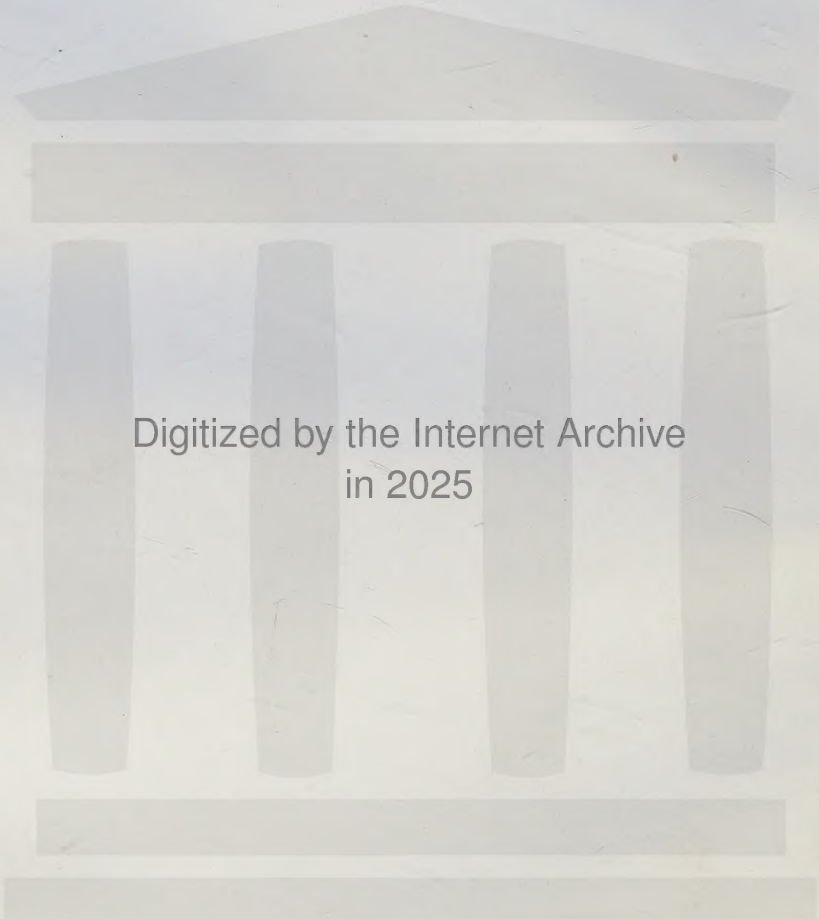
COUNTWAY LIBRARY
HC 40SC J

12. A. 1

BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXX
EX DONO



Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/studienuberpolio0000ivar

Studien

über

Poliomyelitis acuta.

Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta.

Von

Ivar Wickman

in Stockholm.

Mit 8 Tafeln

BERLIN 1905
VERLAG VON S. KARGER
Karlstrasse 15

BOSTON MEDICAL
APR 20 1909
LIBRARY.

8008

Sonderabdruck

aus

Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors.
Band I, Heft 1—2.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. A. Homén.

Meinem Freunde

Alfred Peyron

in Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Einleitung 109
II. Material und Technik 114
III. Kasuistik 117
A. Akutes Stadium. Infiltratives Stadium 117
B. Uebergangsstadium. Reparationsstadium 163
IV. Pathologische Anatomie 176
A. Makroskopische Veränderungen 176
B. Mikroskopische Veränderungen 179
1. Akutes Stadium. Infiltratives Stadium. 179
Pia 179
Rückenmark 182
Medulla oblongata und Pons 212
Gehirn 215
2. Uebergangsstadium. Reparationsstadium 218
3. Endstadium. Stadium der Vernarbung 224
Poliomyelitis acuta adultorum 229
Ueber die Poliomyelitis acuta in ihren Beziehungen zu ähnlichen Formen der akuten Myelitis 237
V. Pathogenese 248
Ueber experimentelle Poliomyelitis 280
VI. Schlussfolgerungen 288
Erklärung der Abbildungen 290

BOSTON MEDICAL
APR 20 1909
LIBRARY.

110 84

Studien über Poliomyelitis acuta.

Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta.

Von

IVAR WICKMAN,

ehem. Assistent an der medizinischen Klinik zu Stockholm.

(Hierzu Taf. V—XII.)

I. Einleitung.

Unter Poliomyelitis acuta verstehe ich die unter den Namen „Poliomyelitis anterior acuta“ oder „spinale Kinderlähmung“, „akute spinale Lähmung der Erwachsenen“ bekannte Krankheit. Ich habe das Wort „anterior“ wegfallen lassen, weil das mehr den tatsächlichen Befunden entspricht, obgleich auch mit dieser Aenderung kein adäquater Ausdruck für die Lokalisation der Veränderungen gewonnen ist. Immerhin scheint er mir doch der beste zu sein. —

Die Frage, die bei den Forschungen der letzten Jahrzehnte über die Poliomyelitis ac. im Vordergrunde gestanden hat, betrifft die pathologische Anatomie und die Pathogenese. Prévost und Vulpian (1) fanden 1865 bei einem schon lange abgelaufenen Falle eine Atrophie des Vorderhornes und der Ganglienzellen. Dieser Befund wurde von Charcot und Joffroy (2) 1870 bestätigt und in gebührender Weise gewürdigt. Sie knüpften an diesen und an die Befunde bei in gewisser Hinsicht nahestehenden Rückenmarkskrankheiten ihre Hypothese von der Ganglienzelle als dem trophischen Zentrum des Nerven und Muskels an. Aus ihrer Untersuchung zogen sie den Schluss, dass als Ausgangspunkt des krankhaften Prozesses die Affektion der Ganglienzellen angesehen werden müsse, die eine Reaktion des umgebenden interstitiellen Gewebes nach sich ziehen könne.

---

(1) Prévost, Observation de paralysie infantile; lésions des muscles et de la moelle. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1865.

(2) Charcot et Joffroy, Cas de paralysie infantile spinale avec lésions des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière. Archives de physiologie normale et pathologique. 1870.

Im Gegensatze dazu hoben Roger und Damaschino, (1) die bald darauf bei der Untersuchung einiger relativ frischen Fälle eine hervorragende Beteiligung des Gefässsystems und des interstitiellen Gewebes fanden, hervor, dass die primären Veränderungen als echte myelitische angesehen werden müssten.

In der Folgezeit traten die Untersucher bald für die Charcotsche Lehre, bald für die myelitische Auffassung ein. Von den Vertretern der letzteren sind von den älteren Autoren besonders zu nennen Roth (2) und Fr. Schultze (3). Ersterer betonte speziell die interstitielle Natur der Erkrankung und die Degeneration der Ganglienzellen als eine davon abhängige Erscheinung.

Man glaubte die Frage durch das Studium ganz frischer Fälle lösen zu können. Solche kamen aber erst 1888 zur Untersuchung. Rissler (4) veröffentlichte damals seine bekannten Untersuchungen, die uns zuerst mit den ganz akuten Veränderungen in eingehender Weise bekannt machten. Obgleich im allgemeinen die starke Beteiligung des interstitiellen Gewebes nachgewiesen werden konnte, sprach sich Rissler doch auf Grund einiger Befunde für die primäre Ganglienzellendegeneration aus, wenn er auch nicht die Einwirkung des Giftes auf das Grundgewebe ausschliessen wollte. Dagegen fassten die meisten späteren Untersucher, die ähnliches Material unter den Händen gehabt hatten (Dauber (5), Goldscheider (6), Siemerling (7), Redlich (8), Bülow-Hansen und Harbitz (9) u. a.), die Veränderungen als myelitische auf.

Andere Autoren nahmen einen mehr vermittelnden Standpunkt ein, indem sie in den interstitiellen und parenchymatösen

---

(1) Roger et Damaschino, Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance (paralysie infantile). Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1871.

(2) Roth, Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. Virch. Arch. Bd. 58. 1873.

(3) Fr. Schultze, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems, insbesondere des Rückenmarks. Virch. Arch. Bd. 68. 1876.

(4) Rissler, Zur Kenntnis der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta. Nord. Med. Ark. Bd. XX. 1888.

(5) Dauber, Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IV. 1893.

(6) Goldscheider, Ueber Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23. 1893.

(7) Siemerling, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. Bd. 26. 1894.

(8) Redlich, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Wiener klin. Wochenschr. 1894.

(9) Bülow-Hansen und Harbitz, Beitrag zur Lehre der akuten Poliomyelitis. Zieglers Beiträge Bd. 25. 1899.

Veränderungen zwei einander koordinierte Wirkungen des Giftes erblickten (Medin, Ernst Schwalbe (1)).

Endgültig gelöst ist die Frage von den gegenseitigen Beziehungen der beiden Alterationen keineswegs, speziell nach den Erörterungen von v. Kahlden (2), der der Charcotschen Lehre bei mehreren Gelegenheiten das Wort gesprochen hat.

Dieser Streit könnte vielleicht als ziemlich müssig angesehen werden. Indessen liegt der Kern der Sache tiefer. Bei der Annahme der Charcotschen Lehre müssen wir eine spezifische Affinität des eventuellen Giftes zu den Ganglienzellen voraussetzen, und damit wäre die Erklärung der Lokalisation gegeben. Andererseits ist es schwer zu verstehen, wie eine von den Gefässen ausgehende Erkrankung einen solchen anscheinend systematischen Symptomenkomplex bedingen könnte. Nun hat es an diesbezüglichen Erklärungsversuchen nicht gefehlt. In Anlehnung an die Untersuchungen von Kadyi über die Gefässversorgung des Rückenmarkes, sprach Pierre Marie (3) die Ansicht aus, dass die Poliomyelitis anterior acuta auf eine Embolie oder Thrombose der Arteria centralis zurückzuführen sei. Goldscheider und die meisten nachfolgenden Forscher haben ebenfalls die Zentralarterie verantwortlich gemacht, der besondere Eigentümlichkeiten zugesprochen wurden. Indessen haben weder für die eine noch für die andere Ansicht irgend welche objektiven Befunde erhoben werden können, und so ist die eigentliche Pathogenese noch völlig in Dunkel gehüllt.

Inzwischen hatte sich auf dem Gebiete der Aetiologie eine wahre Umwälzung vollzogen. Strümpell (4) in Deutschland und Pierre Marie (5) in Frankreich hatten die Lehre von dem in-

---

(1) E. Schwalbe, Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der Reparation. Zieglers Beiträge Bd. 32. 1902.

(2) v. Kahlden, Ueber Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes. Zieglers Beiträge Bd. 13. 1893.

Derselbe, Neuere Arbeiten über Poliomyelitis anterior acuta. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. Bd. 5. 1894.

Derselbe, Verh. d. XIX. Kongr. f. innere Med. Berlin 1901.

(3) Pierre-Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.

(4) Strümpell, Ueber die Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 35. 1884.

Derselbe, Ueber die akute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung). Jahrb. f. Kinderheilk. 1885.

Derselbe, Zur Aetiologie der spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis acuta). Beitr. zur pathol. Anat. und klin. Med. Leipzig 1887.

(5) Pierre Marie, Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses. Progrès méd. 1885.

fektiösen Charakter der Poliomyelitis acuta aufgestellt. Ausserdem wurden von den beiden genannten Forschern die grossen Analogien hervorgehoben, die sich zwischen der spinalen und gewissen Formen der cerebralen Kinderlähmung vorfinden. Daraus schlossen sie auf die nahe Verwandtschaft der beiden Erkrankungen, was übrigens schon vorher durch Vizzioli (1) geschehen war. Eine glänzende Bestätigung dieser Ansichten lieferte Medin (2), der in Stockholm 1887 eine Epidemie von Kinderlähmungen von nicht weniger als 44 Fällen, darunter einigen cerebralen, beobachtete und darüber auf dem internationalen Kongress zu Berlin 1890 Bericht erstattete. Im Jahre 1895 konnte Medin eine neue kleinere Epidemie beobachten. Zwar hatte vorher Cordier (3) die Daten von einer kleineren Epidemie in Süd-Frankreich nachträglich gesammelt und veröffentlicht, und Oxholm (4) hatte in Norwegen einige Fälle von epidemisch auftretenden Lähmungen, die unzweifelhaft hierher zu rechnen sind, beschrieben; diese Mitteilungen waren aber unbeachtet geblieben, diejenigen Cordiers sogar von seiten Charcots mit einigem Misstrauen aufgenommen worden. Abgesehen von der Bedeutung, welche der Arbeit Medins in der genannten Hinsicht zukommt, war sie auch in klinischer Beziehung von grosser Wichtigkeit. v. Heine hatte schon 1840 von dem chronischen Stadium eine Beschreibung gegeben, die klassisch geblieben ist und zu der fast nur von Duchenne und Erb wichtigere Ergänzungen gegeben wurden. Das akute Stadium aber war nur sehr mangelhaft beobachtet worden. Von diesem gab nun Medin zum ersten Male eine auf eigenen ausgedehnten Beobachtungen fussende authentische Schilderung und enthüllte dabei eine ganze Reihe abnormer Formen, die die Krankheit annehmen konnte, und deren Existenz oder ätiologischer Zusammenhang mit der Poliomyelitis acuta vorher auch nicht einmal geahnt worden war.

In den folgenden Jahren häuften sich die Beobachtungen über epidemisches Auftreten der Poliomyelitis. Dabei wurden

---

(1) Vizzioli, Cit. nach Marie, Leçons etc.

(2) Medin, Ueber eine Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Verhandl. d. X. internat. mediz. Kongress, Berlin 1890.

Derselbe, Om den infantila paralysen med särskild hänsyn tin dess akuta stadium. Nordiskt Medicinskt. Arkiv 1896. — Diese Hauptarbeit Medins ist leider nur in schwedischer Sprache erschienen. Zwar findet sich davon französisch ein ausführliches Resumé: „L'état aigu de la paralysie infantile", in Archives de Médicine des Enfants, 1898, doch ist auch diesem nicht die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt worden.

(3) Cordier, Relation d'une épidémie de paralysie atrophique de l'enfance. Lyon méd. 1888.

(4) Oxholm, Tidskrift for praktisk Medicin. 1887.

jedoch kaum neue Tatsachen zutage gefördert. Nur durch den Bericht von Leegaard (1) über eine auf dem Lande auftretende Epidemie wurde die epidemiologisch wichtige Tatsache bekannt, dass die Krankheit in ihrer Verbreitung den grossen Verkehrsstrassen folgte.

Nachdem die Lehre von der infektiösen Natur der Poliomyelitis acuta festen Boden gewonnen hatte, suchte man naturgemäss in den frischen Fällen, die zur Sektion kamen, nach Bakterien im Rückenmarke. Da aber diese Untersuchungen keinen Erfolg hatten, sah man sich zu der Annahme genötigt, dass die Krankheit durch ein Toxin verursacht werde. Indessen fand Fr. Schultze (2) in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Spinalflüssigkeit eines Poliomyelitis-Falles einen Diplokokkus, der sich nicht kultivieren liess, aber die morphologischen Charakteristika des Weichselbaum-Jägerschen Meningokokkus darbot. Später sind von mehreren Forschern (Concetti (3), Looft und Dethloff (4), Dercum (5)), ebenfalls Bakterienbefunde in der Spinalflüssigkeit gemacht worden, und zwar fand sich in einigen Fällen der Meningokokkus, in anderen dagegen der Pneumokokkus von Fränkel.

Auf Grund einiger dieser bakteriologischen Befunde ist in den letzten Jahren immer mehr die ätiologische Verwandtschaft der Poliomyelitis acuta und der epidemischen Cerebrospinalmeningitis hervorgehoben worden.

---

(1) Leegaard, Beretning om en epidemi af Poliomyelitis anterior acuta i Bratbergs Amt Aar 1899. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1901.

(2) Fr. Schultze, Zur Aetiologie der akuten Poliomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1898.

(3) Concetti, Rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses chez les enfants. XIII. internat. med. Kongress 1900.

(4) Looft u. Dethloff, To tilfälde af poliomyelitis anterior acuta bos börn. Lumbalpunktion. Bakteriologisk undersögelse af spinalvädsken. Medicinsk Revue 1901.

(5) Dercum, Journ. of nerv. and ment. dis. 1900.

II. Material und Technik.

Das der vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchung zugrunde liegende Material besteht aus neun Fällen von Poliomyelitis acuta, die resp. 3—4, 4, 5, 6, 7, 8, 9 Tage, 3 und 8 Wochen nach dem Beginn der Krankheit zur Sektion kamen. Wenn man nur die Dauer der Lähmungen berücksichtigt, so sind die akuten Fälle noch frischer, sie sind dann kaum 24 Stunden bis 6 Tage alt.

Das anatomische Material der Fälle I und IV habe ich von Herrn Oberarzt Dr. H. Köster, das der Fälle II, III, VIII von Herrn Prof. Dr. U. Quensel und das von Fall IX von Herrn Prof. Dr. F. Lennmalm erhalten. Die Fälle V—VII sind eine Nachuntersuchung der drei bekannten akuten Fälle von Herrn Oberarzt Dr. J. Rissler, der mir die betreffenden Präparate für diesen Zweck übergeben hat.

Die Krankengeschichten sind mir von den Herren Professoren Dr. O. Medin, J. Waern, S. E. Henschen, J. E. Edgren, F. Lennmalm, von Herrn Oberarzt Dr. Köster und Herrn Dr. Fritz Svensson gütigst zur Verfügung gestellt worden.

Ich bitte alle hier genannten Herren, meinen tiefgefühlten Dank für die Ueberlassung dieses wertvollen Materials entgegenzunehmen.

Ich kann nicht unterlassen hervorzuheben, dass Dr. Rissler durch das ausserordentliche Entgegenkommen, welches er mir durch Ueberlassung der noch gut konservierten und reichlichen Reste seines Materials bewies, meiner Arbeit eine grössere Tragweite gegeben hat, als es sonst der Fall gewesen wäre.

Von den sieben ganz akuten Fällen betrafen vier Kinder, drei Erwachsene; sämtliche kamen während epidemischen Auftretens der Krankheit bei verschiedenen Gelegenheiten in Stockholm und Göteborg zur Beobachtung.

Die Präparate wurden in Formalin, Müllerscher Lösung oder Orthscher Mischung (Müller-Formalin), fixiert, in den zwei letzterwähnten Fällen in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin eingebettet und in Schnitte von 15 μ zerlegt. Es wurden die ganzen Rückenmarke segmentweise untersucht (was jedoch bei den Fällen V—VII nicht geschehen konnte, da, wie aus dem vorstehenden erhellt, hier mehrere Segmente fehlten), und zwar fast immer in kleineren oder grösseren Serien.

Ausser den Rückenmarken wurde die Medulla oblongata in den Fällen I, III, IV, V und VI untersucht.

Das Grosshirn wurde im Falle III an zahlreichen Stellen aus den verschiedensten Gebieten untersucht, im Falle V nur an einigen kleinen Stücken.

Das Kleinhirn kam ausser im Falle III in den Fällen I und IV zur Untersuchung.

Als hauptsächliche Färbemethode ist diejenige von v. Gieson zur Anwendung gekommen, sodann in mehreren Fällen Heidenhains Eisenhämotoxylinmethode mit Nachfärbung in v. Giesons Pikrinsäure — Säurefuchsinlösung. Durch diese Methoden habe ich eine sehr gute Ganglienzellenfärbung erhalten und zwar auch in Fällen, wo die Färbung mit Seifenmethylenblau keine guten Resultate ergab, was vielleicht auf das lange Verweilen der Präparate in Formalin zurückzuführen ist. Eine gute Ganglienzellenfärbung mit Darstellung der Nisslschen Körperchen habe ich auch mit Toluidinblau und Unnas polychromem Methylenblau mit Differenzierung in Glycerinäther gewonnen; letzteres diente überdies nach der Methode von Zieler zum eventuellen Nachweis von Bakterien. Zu diesem Zwecke habe ich die Färbung nach Gram-Weigert, Löffler und nach Sahlis Methylenblaumethode angewandt. Die Markscheiden wurden nach Weigert und Pal, bei den Formalin-Präparaten mit der Modifikation von Gudden gefärbt. Ausserdem kam in den Formalin-Präparaten die Methode von Marchi zur Anwendung; dagegen konnte diese nicht in den Müller-Präparaten verwendet werden, da diese schon mehrere Jahre in Alkohol gelegen hatten. Dazu wurden für besondere Zwecke noch andere Methoden herangezogen.

Ich habe die Beschreibung Fall für Fall gegeben. Bei den Risslerschen Fällen schien mir dies geradezu eine Pflicht zu sein, um ihre völlige Aehnlichkeit mit meinen eigenen darzutun, zumal Rissler selbst in seiner Arbeit nur eine übersichtliche Beschreibung gegeben hat und sich von verschiedenen Seiten die sonderbarsten Missdeutungen hat gefallen lassen müssen. Wer die Angaben, die sich in der Literatur über die Poliomyelitis ac. finden, kennt, wird diese detaillierte Beschreibung ohne weiteres verständlich finden. Bei dieser Krankheit interessiert nicht nur die Natur der krankhaften Veränderungen, sondern es ist auch die Lokalisation derselben von einer ganz besonderen und für die Auffassung des Prozesses fast ausschlaggebenden Bedeutung, und so hat der Schilderung der örtlichen Verbreitung der Veränderungen ein breiter Raum gewährt werden müssen. Es empfiehlt sich aber noch aus einem weiteren Grund, den Bericht jedes einzelnen Falles zu geben. Wer sich auch nur einmal mit ähnlichen Untersuchungen beschäftigt hat, hat zweifelsohne auch die Erfahrung gemacht, wie überaus schwierig der Vergleich der eigenen Befunde mit früheren ähnlichen oder nahestehenden gerade wegen der Unvollständigkeit der Beschreibungen ist. Nicht selten werden Veränderungen in einem oder mehreren Abschnitten geschildert, man bleibt aber im unklaren darüber, ob das Rückenmark auch in

anderen Höhen untersucht wurde und noch mehr darüber, ob sich auch hier eventuelle Veränderungen gefunden haben. Meine Protokolle sind sodann zum grossen Teile für Nachuntersucher und als Beweismaterial veröffentlicht. Die grosse Einförmigkeit des Prozesses hat auch der Schilderung ihr Gepräge aufgedrückt, ein Uebelstand, der dadurch noch stärker prononziert wurde, dass ich sie in einer Sprache geschrieben habe, die nicht meine Muttersprache ist. Denjenigen, die den Mut haben werden, die Protokolle durchzulesen — und ich traue es nur eventuellen Nachuntersuchern zu — will ich nur zum Trost sagen, dass es mir noch viel langweiliger gewesen ist, sie zu schreiben, als es ihnen sein wird, sie zu lesen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung wurde im pathologischen Institut zu Helsingfors ausgeführt. Dem verehrten Chef des Institutes, Herrn Professor Dr. E. A. Homén, spreche ich hiermit meinen herzlichsten Dank aus für das lebhafte und belebende Interesse, mit dem er meinen Untersuchungen gefolgt ist, für die zahlreichen Ratschläge, die er mir während derselben gegeben hat, und für die unablässige Mühe, mit der er meine Präparate fast Segment für Segment durchmustert hat.

Ebenso bin ich Herrn Professor Dr. Rudolf Kolster, den Herren Dozenten Dr. Axel Wallgren und Dr. Chr. Sibelius grossen Dank schuldig für die ausgiebige Hilfe, die sie mir während der täglichen Arbeit freundlichst geleistet haben.

Bei der Veröffentlichung der Abbildungen schien es mir ratsamer, lieber zu viel als zu wenig zu geben. Hierbei leitete mich der Wunsch, einerseits ein authentisches, allseitiges Bild der Veränderungen zu liefern, andererseits auch die grosse Uebereinstimmung der einzelnen Fälle untereinander zu zeigen, zumal gerade die Photogramme als wahre Dokumente, die jede Subjektivität ausschliessen, angesehen werden können. Dies war besonders nötig für die Fälle V—VII, die hier gegebenen Abbildungen (Tafel IX—X) sind darum fast nur Wiederholungen der schon vorher gelieferten. Die Photogramme sind sämtlich von Dozent Dr. Axel Wallgren und Dr. Wilh. Rosenlew, den Assistenten des Instituts, angefertigt. Für die grosse Liebenswürdigkeit, mit der die genannten Herren diese mühevolle und zeitraubende Arbeit für mich ausgeführt haben, sage ich ihnen meinen wärmsten Dank.

Herrn Dr. C. Davidsohn in Berlin, der die Güte hatte, die Korrektur auf sprachliche Verbesserungen hin durchzugehen, spreche ich meinen besten Dank aus.

III. Kasuistik.

A. Akutes Stadium. Infiltratives Stadium.

Frühere Untersuchungen.

Der erste, welcher die ganz akuten Veränderungen bei Poliomyelitis acuta beschrieben hat, war Rissler. Zwar hatte etwas früher Drummond einen Fall referiert, den er selbst hierher rechnet; die Erscheinungen, welche derselbe darbot, weichen aber so weit ich es aus dem Referate von Goldscheider beurteilen kann, von allen anderen Befunden wesentlich ab und bestehen nur in einer starken Vaskularisation der Vorderhörner an einer begrenzten Stelle des Cervikalmarkes. Die Gefässe der Vorderhörner, ebenso wie diejenigen der Vorderstränge und des vorderen und mittleren Abschnittes der Hinterhörner waren hyperämisch. Die meisten multipolaren Ganglienzellen waren kernlos. Das Gliagewebe geschwollen. Ausserdem kamen kleine Blutungen vor.

Wenn gegen den Fall von Drummond einige Bedenken vorgebracht werden können, so handelt es sich dagegen bei den Fällen von Rissler zweifellos um Fälle von sogenannter spinaler Kinderlähmung, resp. akuter Spinallähmung Erwachsener. Von den 5 Fällen, über die Rissler berichtete, waren 3 im Verlaufe der ersten Woche gestorben. Da mir diese Fälle, wie oben erwähnt, in gütigster Weise von Oberarzt Dr. Rissler zur Nachuntersuchung überlassen worden sind, und ich im folgenden genauer darüber zu berichten gedenke, so möchte ich hier nur kurz hervorheben, dass Rissler in zweien der Fälle eine ganz hervorragende Beteiligung der interstitiellen Substanz mit Hyperämie und lebhafter Infiltration fand, und dass diese Erscheinungen auch in dem dritten Falle gesehen wurden, hier aber bedeutend schwächer waren. Dabei bestand in allen Fällen eine ausgesprochene Degeneration der Ganglienzellen. Hauptsächlich auf Grund der Befunde in dem letzterwähnten Falle schloss sich Rissler der Lehre von der primären Ganglienzellendegeneration an, obgleich er eine Einwirkung des eventuellen Giftes auch auf das interstitielle Gewebe nicht ausschliessen wollte. Durch die wichtige Arbeit von Rissler wurden wir nicht nur zum ersten Male von den akuten Veränderungen des Rückenmarkes unterrichtet, sondern es wurde auch der Nachweis geführt, dass die in der Medulla oblongata sich abspielenden Erscheinungen von derselben Natur waren, wie im Rückenmarke. Ebenso konnte Rissler feststellen, dass der Poliomyelitis acuta adultorum, deren Existenz sogar bezweifelt worden war, dieselben Veränderungen zugrunde liegen wie der spinalen Kinderlähmung.

Ausser den genannten 3 frischen Fällen beschrieb Rissler 2 ältere Fälle, von 7 Wochen resp. 8 Jahren Dauer.

Die Arbeit Risslers erschien 1888. Im folgenden Jahre veröffentlichte Leegaard (1) eine kurze Mitteilung, in der er die mikroskopischen Präparate eines akuten Falles von Poliomyelitis, der ein 27 jähriges Weib betraf und nach einer Woche letal endete, demonstrieren konnte und die starke Infiltration der Vorderhörner und zum Teil auch der Hinterhörner nebst dem Schwund der Ganglienzellen hervorhob; dann erschienen erst 1893 neuere Arbeiten über das betreffende Thema.

Dauber berichtete dann über einen 8½ Monate alten Knaben, der nach fünftägiger Krankheitsdauer unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmungen starb. Das Rückenmark war Sitz eines entzündlichen Prozesses mit Erweiterung und Infiltration der Gefässe, Blutungen und Leukocytenauswanderung in das Gewebe. Die Ganglienzellen waren teils degeneriert, teils ganz untergegangen. Der entzündliche Prozess, der einen hohen Grad erreichte, trat nicht nur in den Vorderhörnern auf, sondern ergriff in den Anschwellungen auch die Hinterhörner, besonders in der Lumbalanschwellung, wo die ganze graue Substanz affiziert war. Die Veränderungen erstreckten sich im unteren Dorsalmarke auch auf die Clarkeschen Säulen und gingen an fast allen stärker ergriffenen Stellen auch auf die an die graue Substanz grenzenden Abschnitte der Seitenstränge über.

Im allgemeinen bestand ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Intensität der interstitiellen Veränderungen und der Alteration der Ganglienzellen. Jedoch fand Dauber in dem Kerne des Hypoglossus die meisten Ganglienzellen normal, während das umgebende Gewebe prall mit Rundzellen infiltriert war. Dauber spricht sich für die interstitielle Natur der Erkrankung aus. Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

In demselben Jahr erschien eine Arbeit von Goldscheider, die ein besonderes Interesse dadurch beansprucht, weil der Verf. die spezifische Lokalisation der Veränderungen von der Gefässverteilung abhängig zu machen versucht. Der Fall betraf ein 2½ Jahre altes Mädchen, das an Lähmung der Beine erkrankt war und nach 12 Tagen an Bronchopneumonie starb.

In Abstrichpräparaten konnten u. a. einzelne Körnchenzellen nachgewiesen werden. Solche Präparate wurden mit Löfflerschem Methylenblau und nach Gram gefärbt, ohne dass irgend welche Mikroorganismen gefunden werden konnten.

---

(1) Leegaard, Om poliomyelit med demonstration of mikroskopiske preparater. Forhandlinger og foredrag paa det 3dje norske lægemode 1889.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes zeigte sich schon in der Pia am Lendenmarke ein mässiges Infiltrat von einkernigen Rundzellen, die an der vorderen Seite des Conus medullaris besonders zahlreich waren. Hier war auch das hintere Septum infiltriert. Das Infiltrat erstreckte sich, die Zentralgefässe umgebend, gegen den Grund der vorderen Fissur hin, und wurde dort sowie auch gleich nach dem Eintritte in das Rückenmark immer mächtiger. In dem Vorderhorn zeigte sich die stärkste Infiltration rings um die Gefässe. Besonders hebt Goldscheider die Affektion der Zentralgefässe, vor allem der Arteria centralis hervor. Auch in den anderen Teilen des Querschnittes, in den Vorderseitensträngen, wo die Affektion an manchen Stellen eine bedeutende Höhe erreichte, an den Hintersträngen und in dem Hinterhorne fand Goldscheider dieselben Gefässveränderungen.

Die Ganglienzellen waren an Zahl vermindert. Sie erschienen als blasse, oft kernlose Klümpchen ohne Fortsätze, mit häufig nicht scharf erkennbaren Konturen. Zum Teil waren sie von gewöhnlicher Grösse, zum Teil vergrössert und sehr blass gefärbt, zum Teil auch verkleinert. An den weniger hochgradig veränderten Ganglienzellen war der Kern schwach erkennbar, an einigen kam auch ein dicker, variköser Fortsatz zum Vorschein. Oft waren die Ganglienzellen von Rundzellen umlagert und bedeckt. In den Vorderhörnern war eine grosse Zahl von Nervenfasern untergegangen, wie aus Weigertpräparaten ersichtlich war. Die Veränderungen waren im Dorsal- und Cervikalmarke von demselben Charakter, aber geringer und erstreckten sich, nach oben abnehmend, bis etwa zum IV. Halssegment.

In den aus dem Lendenmark austretenden Wurzeln zeigten sich nach Behandlung mit Osmium zahlreiche in Zerfall begriffene Fasern.

Goldscheider teilte in derselben Arbeit auch die Befunde eines alten Falles mit.

Im wesentlichen die gleichen Befunde konnten die nachfolgenden Untersucher erheben: Siemerling 1894 (8tägiger Fall), Redlich 1894 (10tägiger Fall), Bülow-Hansen und Harbitz 1898 (zwei Fälle von resp. 5 und 7tägiger Dauer), Bickel und Roeder 1898 (12tägiger Fall), Matthes 1899 (8 Tage) und Mönckeberg 1903 (12tägiger Fall von klinisch-diagnostizierter Landryscher Paralyse mit poliomyelitischen Veränderungen). Redlich untersuchte zuerst das Gehirn im akuten Stadium und fand in den Stammganglien und im Zentrum semiovale kleine Entzündungsherde, dagegen konnten solche in den Hirnwindungen nicht nachgewiesen werden.

Während alle die genannten Autoren sich für die interstitielle Natur der Erkrankung aussprachen, schloss sich Mönckeberg der Lehre von der primären Ganglienzellendegeneration an.

Eigene Untersuchungen.

Fall I.

3–4 Tage

A. H. J., 17 Jahre alt, Dienstmädchen aus Göteborg, am 10. September 1903 in das Allgemeine Krankenhaus aufgenommen, gestorben am 11. November 1903.

Krankengeschichte.

Anamnese: Patientin ist vorher immer gesund gewesen. Vor einem Monat wurde sie von einem Arzte untersucht und dabei für gesund erklärt.

Am 7. September erkrankte sie mit Schmerzen im Nacken, die bis in die Zähne ausstrahlten. Keine Anschwellung. Es wurden weder Schluckbeschwerden noch Heiserkeit bemerkt. Dagegen fühlte sie ein allgemeines Unwohlsein, das ebenso wie die Schmerzen während der letzten Tage andauernd bestanden hat. Kein Frösteln.

Am Vormittag des 10. September wurde der Zustand plötzlich schlimmer. Es traten Schluckbeschwerden auf. Ausserdem zeigte sich Schwäche der Beine und des rechten Armes, so dass Patientin nicht den Löffel beim Essen festhalten konnte. In den Mittagsstunden stellten sich Atmungsbeschwerden ein, die in der Folge an Stärke zunahmen. Während des Tages sollen einige Zuckungen in den Armen aufgetreten sein.

Status am 10. November 1903. Patientin ist stark cyanotisch und wird von schwerer Dyspnoë geplagt. Die Atmung ist oberflächlich und geht stossweise von statten. Kein Stridor. Das Bewusstsein ist völlig klar. Sie klagt über Schmerzen im Nacken.

Die beiden Beine sind paretisch, am stärksten das linke, welches im Bette schlaff, nach aussen rotiert daliegt. Die Patellarreflexe sind an beiden Beinen erloschen. Die Plantarreflexe sind vorhanden, das Babinskische Phänomen nicht nachweisbar. Die Sensibilität zeigt an den Beinen keine Störung.

Der rechte Arm paretisch, kann die erfassten Gegenstände nicht festhalten.

Die Bewegungen des Kopfes scheinen unbehindert zu sein. Keine Nackensteifigkeit. Druck auf die Proc. spinosi der Halswirbel ist schmerzhaft.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Das Sprechen verursacht der Patientin Anstrengung, doch ist sonst nichts darüber zu bemerken. Sie sieht dabei angestrengt aus und zieht die Oberlippe in die Höhe.

Patientin kann Wasser nur teelöffelweise und mit grosser Anstrengung schlucken. Sie macht dabei mehrere schnell aufeinander folgende Schluckbewegungen. Das Schlucken ist nicht schmerzhaft. Keine Rötung des Schlundes. Bei der Einführung des Kehlkopfspiegels werden keine Rachenreflexe ausgelöst. Die Stimmbänder zeigen keine Rötung oder Lähmung, ebensowenig ist Oedem vorhanden.

Keine Facialisparese.

Der Mund wird ohne Schwierigkeit geöffnet.

Die Pupillen gleich gross, reagieren auf Licht.

Am Herzen keine krankhaften Erscheinungen.

Der Puls ist schnell, weich.

Lungen: Keine Dämpfung. In beiden Lungen zahlreiche Rasselgeräusche. Während der Inspiration füllen sich die Lungen schlecht. Lange Zeit ist kein Atmungsgeräusch wahrzunehmen.

Der Urin enthält Albumen.

Temperatur: 38° C.

Die Dyspnoë nahm immer mehr zu, Sauerstoffinhalationen wurden versucht, blieben aber ohne Wirkung.

Am 11. November um 2 Uhr 50 Minuten morgens Exitus.

Klinische Diagnose: Paralysis ascendens acuta.

Sektion (etwa 9 Stunden p. m.).

Gehirn: Die Dura mater von gewöhnlicher oder vielleicht etwas erhöhter Spannung. Die Innenfläche glatt. Starke Blutfüllung der Gefässe der weichen Häute. Geringe Abplattung der Gyri. Die Gehirnsubstanz zeigt an der Schnittfläche vermehrten Blutgehalt der weissen und grauen Substanz. Ueber die basalen Ganglien nichts zu bemerken. Die Brücke ebenso wie die Medulla obl. zeigt an der Schnittfläche Hyperämie.

Rückenmark: Die Schnittfläche überall bedeutend mehr hervorquellend als normal, von wässrigem Glanze. Eine stark hervortretende Hyperämie, besonders des rechten Vorderhornes, wird vom Halsteil abwärts wahrgenommen. Schon hier wird dieselbe Veränderung, aber weniger ausgeprägt, im linken Vorderhorne konstatiert. Die Rötung und die Feuchtigkeit nehmen nach unten hin zu, erreichen ihr Maximum etwa in der Mitte des Dorsalmarkes, wo sich die beiden Vorderhörner durch starke Röte und Feuchtigkeit an der hervorquellenden Schnittfläche markieren. Die Hyperämie nimmt dann nach unten hin gegen die Lendenanschwellung ab.

Herz, Lungen und die übrigen Organe zeigen nichts Bemerkenswertes.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Poliomyelitis anterior acuta.

Rückenmark, Medulla Oblongata, Pons und ein Teil des Kleinhirns wurden in 10 % Formalin aufbewahrt.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Im Filum terminale können keine sicheren krankhaften Veränderungen konstatiert werden. Solche werden dagegen schon im Coccygealsegment bemerkt. Sie bestehen hauptsächlich in einer Hyperämie der Rückenmarkssubstanz und Rundzelleninfiltration der Gefässe. Die Pia ist kernreicher als normal.

S. V. Sowohl die Arterien als auch die Venen der Pia sind stark mit Blut gefüllt. Die weiche Haut ist Sitz eines, jedoch nicht hochgradigen, Rundzelleninfiltrates, das an der vorderen und hinteren Fläche des Rückenmarkes am deutlichsten hervortritt. Die überwiegende Mehrzahl der Rundzellen der Pia bieten das Aussehen der Lymphocyten, sie sind klein, haben einen dunklen, meist runden oder ein wenig eingekerbten Kern mit zahlreichen Chromatinkörnchen und einen schmalen Protoplasmahof. Seltener sind Rundzellen, die einen grossen Kern und reichlicheres Protoplasma haben; ersterer ist gewöhnlich etwas heller als derjenige der vorigen Rundzellen, zeigt aber vor allem eine von diesem ganz

verschiedene Form, indem er ausgesprochen polymorph, bald langgestreckt, bald eingekerbt, hufeisenförmig gekrümmt, gelappt erscheint. Daneben kommen auch Zellen vor, die einen grossen, hellen, bläschenförmigen Kern und grossen Protoplasmaleib besitzen. Auch sind hier und da rote Blutkörperchen zu sehen. Der vordere Piafortsatz ist infiltriert. Die Gefässe des hinteren Septums von Rundzellen bedeckt. Linkes Vorderhorn am stärksten betroffen. Hier ist im Gewebe in einigen Schnitten eine nicht unerhebliche Rundzelleninfiltration zu sehen, die grösstenteils von polymorphkernigen Zellen gebildet wird. Die Gefässscheiden sind infiltriert. Im rechten Vorderhorn ist der abnorme Kernreichtum gering, hauptsächlich auf die adventitialen Scheiden der etwas grösseren, erweiterten Gefässe beschränkt.

S. IV. Im linken Hinterhorn findet man mehrere kleinere, von perivaskulären Infiltraten gebildete Herde, von denen einer gerade an der Spitze, in unmittelbarer Nähe der Peripherie und auf den Hinterstrang übergreifend, gelegen ist. An der Basis des linken Vorderhorns ein kleineres Infiltrat. Im übrigen ist dieses Vorderhorn, von der Infiltration der Gefässscheiden abgesehen, kaum kernreicher als normal. Dagegen ist dies bei dem rechten Vorderhorn der Fall, in dessen lateralen Abschnitten zwei grössere peripherische Gefässe mit adventitiellen und perivaskulären Infiltraten versehen gefunden werden. An mehreren der sichtbaren spärlichen Ganglienzellen sind keine ausgesprochenen Degenerationserscheinungen zu sehen, andere dagegen erscheinen geschrumpft, mit homogenem Protoplasma. Auch im rechten Hinterhorne mehrere perivaskuläre Rundzellenansammlungen. Der Zentralkanal weit offen. Es macht den Eindruck, als wäre er (infolge der Härtung) einer Schrumpfung ausgesetzt gewesen, an einzelnen Stellen sind die Ependymzellen teilweise oder ganz auseinander gerückt, so dass gleichsam Risse in dem Ependymring entstanden sind. Der Inhalt der pialen Gefässe besteht bei einigen aus roten Blutkörperchen von gewöhnlichem Aussehen, bei anderen sind diese Körperchen ganz farblos, blass, doch erkennt man die Umrisse der einzelnen Erythrocyten.

S. III. An der Uebergangsstelle von S. III zu S. IV ist das linke Vorderhorn etwas stärker und diffuser betroffen als das rechte, was auf der Anwesenheit einiger grösserer infiltrierter, wenigstens zum Teil peripherischer Venen an der erstgenannten Stelle zu beruhen scheint. Im linken Vorderhorne finden sich mehrere abgegrenzte Herdchen, von welchen vier auf Taf. XI—XII, Fig. 1 abgebildet sind. Es konvergieren in diesem und in angrenzenden Schnitten mehrere kleine Gefässe gegen die Herdchen. Zwischen diesen sind drei Ganglienzellen zu sehen, die mehr oder weniger alteriert sind. Die eine besitzt eine beinahe fünfeckige Gestalt, das Protoplasma ist mit zahlreichen chromatophilen Körnchen durchsetzt; es sind in der Figur keine Fortsätze zu sehen, doch findet man solche an derselben Zelle in den angrenzenden Schnitten. Die beiden anderen Ganglienzellen sind dunkler gefärbt. Die Kerne mit ihren Kernkörperchen sind in diesem und in den angrenzenden Schnitten gut zu sehen. Die die Herde zusammensetzenden Rundzellen sind zum grössten Teile Elemente mit polymorphen Kernen, die ein zierliches Kerngerüst mit eingelagerten Chromatinkörnchen zeigen. Die Kerne bieten sehr wechselnde Formen dar, sind gekrümmt, hufeisenförmig, langgezogen, oft mit Knospen versehen. Zuweilen erscheint der Kern fragmentiert. Der Zellkörper ist in den erwähnten Zellen bei der gewöhnlichen v. Gieson-Färbung entweder gar nicht oder nur undeutlich zu sehen. In demselben haben

Taf. XI—XII, Fig. 1.

keine Granulationen nachgewiesen werden können. Ausser den genannten Formen kommen in geringerer Anzahl kleinere, lymphocytenähnliche Zellen vor. Die Infiltrate der Gefässscheiden setzen sich aus denselben Elementen zusammen. Daneben kommen auch grössere Zellen mit bläschenförmigem Kerne vor. In beiden Hinterhörnern sind mehrere blutgefüllte Gefässe mit adventitieller und perivaskulärer Infiltration zu erkennen. Ausserdem ist das rechte Hinterhorn in seinem lateralen Abschnitt und an der Basis diffus infiltriert.

Höher oben im Segmente sind zahlreiche Ganglienzellen zu sehen. Von diesen zeigen einige ausgesprochen diffuse oder unregelmässig ausgebreitete tigrolytische Veränderungen, während solche an anderen kaum nachweisbar sind, indem die Nisslschen Körperchen nur ein wenig kleiner als normal, aber in normaler Anordnung erscheinen. Der Kern ist nicht selten stärker als normal gefärbt. Dabei sind die Gefässalterationen dieselben, wie oben geschildert. Ueberall sind die Gefässe von Rundzellen bedeckt. Mehrere mächtige infiltrierte Venen treten von der Peripherie sowohl in die Vorderhörner wie in die Hinterhörner ein. An einer Stelle sieht man in dem linken Seitenstrang eine ihn quer durchsetzende peripherische infiltrierte Vene in das linke Vorderhorn eindringen, um zwischen der dorsalen und ventralen lateralen Ganglienzellengruppe in ihre Zweige sich aufzulösen, und hier finden sich um die Venen perivaskuläre Infiltrate, die mit roten Blutkörperchen vermengt sind. Das Gewebe der Vorderhörner und ebenso, wenn auch in weit geringerem Masse, dasjenige der Hinterhörner ist stellenweise der Sitz von Rundzellenanhäufungen, die sich aber nicht selten ebenfalls als perivaskuläre Infiltrate herausstellen.

S. II. Der Kerngehalt der Pia, der schon in den letzten Segmenten vermehrt gefunden wurde, hat immer mehr zugenommen. Das Infiltrat erstreckt sich rings um das Rückenmark, ist aber hinten viel schwächer als auf der vorderen und lateralen Seite. Die Pia ist hier verbreitert, dicht mit Rundzellen durchsetzt (Taf. V—VI, Fig. 1), das Infiltrat erstreckt sich ununterbrochen in das vordere Septum hinein, wo es am Grunde der vorderen Fissur besonders stark erscheint, und folgt den Gefässen, sowohl den zentralen wie den peripherischen, in das Rückenmark hinein. Die Gefässe der Pia sind stark gefüllt. Einige von ihnen enthalten eine homogene Masse, in deren Peripherie oft runde, helle, kleine Felder gesehen werden. Solche kommen auch zwischen den Blutkörperchen der Gefässe unten und oben in dem Photogramm, Taf. V—VI, Fig. 1, zum Vorschein. Taf. V—VI, Fig. 1.

Im rechten Vorderhorne sind die Ganglienzellen in grosser Zahl vorhanden. Die meisten von ihnen sind im allgemeinen sehr gut erhalten, haben meist ihre polygonale Form bewahrt, die chromatophilen Körner zeigen oft die normale Anordnung, wenn sie sich auch ein wenig schwach färben. Der Kern ist hie und da etwas dunkel gefärbt. Daneben kommen aber, jedoch spärlich, zwischen den übrigen eingestreut, veränderte Zellen vor, deren Protoplasma homogen, dunkelgefärbt erscheint und deren Kern auch eine tiefere Tingierung zeigt. Zwischen den Ganglienzellen weist das interstitielle Gewebe nicht unerhebliche Veränderungen auf. Die Gefässe, sowohl die kleinen wie ganz besonders die grösseren, sind dilatiert und zeigen eine adventitielle und perivaskuläre Infiltration. Auch das Gewebe ist kernreicher, hie und da kommen Herdchen vor, die offenbar mit der Gefässverteilung zusammenhängen. Stellenweise kleinere Blutungen, teils im Gewebe,

teils in den Lymphscheiden der Gefässe. Die interstitiellen Veränderungen treten sowohl innerhalb wie ausserhalb der Ganglienzellengruppen auf.

Im linken Vorderhorne sind die interstitiellen Veränderungen ungefähr dieselben wie im rechten, doch sind die begrenzten Herdchen zahlreicher. Die Ganglienzellen sind aber viel spärlicher, es kommen nur einige in den lateralen Gruppen zum Vorschein. Mehrere von ihnen zeigen bei v. Gieson-Färbung keine nennenswerten Veränderungen. Andere dagegen verraten Zeichen der Degeneration. Besonders
Taf. V—VI, Fig. 2. fällt eine Zelle auf (Taf. V—VI, Fig. 2), die einen grossen, geschwollenen, homogenen Zelleib ohne Fortsätze besitzt und deren Kern nur schwach sichtbar ist, mit undeutlichem, unregelmässigem Kernkörperchen. Ins Innere der Zelle sind, wie aus den Serienschnitten hervorgeht, die gelapptkernigen Rundzellen eingedrungen, sind aber in deutlichem Zerfall begriffen, der um so stärker hervortritt, je weiter sie gegen das Zentrum zu gelangt sind. Die Nervenfasern in beiden Vorderhörnern haben oft einen geknickten Verlauf und sind stellenweise etwas angeschwollen.

Die Hinterhörner ungefähr so, wie vorher beschrieben, es kommen spärliche, meist perivaskuläre kleinzellige Anhäufungen vor. Auch
Taf. V—VI, Fig. 3. treten mehr umschriebene Herde auf (Taf. V—VI, Fig. 3). Der Zentralkanal wie vorher.

Weiter unten im Segmente, etwa an der Uebergangsstelle zu S. III, sind die Ganglienzellen sehr spärlich. Die Infiltration ist hier im rechten Vorderhorne stärker als links, dort treten mehrere grössere mit Rundzellen bedeckte Gefässe durch die weisse Substanz in das Vorderhorn.

In den vorderen Wurzeln erscheinen manche Achsenzylinder geschwollen, sonst aber nichts Abnormes.

S. I. Die Veränderungen sind am stärksten im linken Vorderhorne, wo mit Ausnahme einiger Ganglienzellen in der vorderen medialen Gruppe, welche gut erhalten sind, nicht viel von Nerven-
Taf. V—VI, Fig. 4. zellen zu sehen ist. Anders im rechten Vorderhorn. Taf. V—VI, Fig. 4 gibt davon ein Uebersichtsbild. Die etwas grösseren Gefässe sind stark hyperämisch, ihre adventitielle Scheide ist mit Rundzellen durchsetzt. Auch die Kapillaren erscheinen kernreicher als normal. Zwischen den Ganglienzellen ist das Gewebe infiltriert, hier und da liegen kleine Herdchen. Der Zusammenhang der Infiltrate mit den Gefässen springt an mehreren Stellen in die Augen. Die Ganglienzellen sind fast sämtlich gut erhalten (einige erscheinen im Photogramme nicht so, was aber darauf beruht, dass sie nicht alle in derselben Ebene liegen). Das zeigt Taf. V—VI, Fig. 4a, welche die etwas links und nach oben vom Zentrum liegende Zelle der Taf. V—VI, Fig. 4 in etwas stärkerer Vergrösserung wiedergibt. Die Ausläufer können im Präparat eine Strecke von der Zelle weiter verfolgt werden, was in der Abbildung nicht hervortritt, die chromatophilen Körner haben ihre normale Anordnung, sind vielleicht ein wenig kleiner als normal, an dem Kerne lassen sich keine Veränderungen feststellen.

Taf. V—VI, Fig. 5. Taf. V—VI, Fig. 5, zeigt eine normale, grosse multipolare Ganglienzelle, in deren unmittelbarer Nähe ein schönes Rundzellenherdchen zu sehen ist. (Die drei in der oberen Hälfte des Photogramms sichtbaren Klümpchen zeigen sich bei anderer Einstellung als normale Ganglienzellen.) Aehnliche Bilder, wo sich zwischen normalen oder minimal

veränderten Ganglienzellen Kernvermehrung, Gefässinfiltrationen und kleine Blutaustritte nachweisen lassen, kommen hier oft vor.

In anderen Schnitten, die mit Toluidinblau gefärbt sind, zeigt sich kaum eine völlig normale Ganglienzelle, wenn auch die meisten nur sehr geringgradig alteriert sind. Die Grundsubstanz ist gewöhnlich mehr oder weniger mitgefärbt. Die Tigroidschollen sind im allgemeinen etwas kleiner als normal, teilweise auch feinkörnig zerfallen. Die Tigrolyse ist entweder nur partiell, bald zentral, bald wieder peripher, oder auch über die ganze Zelle verbreitet. In anderen Zellen ist eine Rarefikation der Nisslschen Körperchen zu sehen, von denen ab und zu einige vergrössert und besonders tief gefärbt erscheinen. Der Kern liegt in der Mitte der Zelle. Zuweilen ist er tiefer als normal gefärbt, in stärker alterierten Zellen ab und zu mit unebenen, zackigen Begrenzungen. Ausnahmsweise treten zahlreiche Vakuolen im Protoplasma der Zellen auf, die dann auch sonst tiefgreifende Veränderungen zeigen.

Die weisse Substanz zeigt, abgesehen von der Infiltration der Gefässscheiden, an dem Querschnitte keine Veränderungen.

An einem Längsschnitte sieht man in den weissen Strängen geschlängelte und stellenweise ein wenig geschwollene Achsenzylinder. An einzelnen Stellen in den vorderen Wurzeln etwas Kernvermehrung an den Gefässen.

L. V. Das Rückenmark bietet ungefähr dasselbe Bild wie im vorigen Segmente. Im rechten Vorderhorne kommen mehrere Ganglienzellen vor, die ein geschrumpftes Aussehen erkennen lassen, mit homogenem, stark diffus gefärbtem Protoplasma und einem sehr dunkel, scharf tingierten Kerne mit zackiger Begrenzung, in dem der Nucleolus nur undeutlich zu unterscheiden ist. Andere Ganglienzellen zeigen diffuse, gleichsam in Auflösung begriffene Konturen. Das Grundgewebe stellenweise wie mit feinkörnigen Einlagerungen versehen. Der Ependymring des Zentralkanals hie und da defekt, zwischen den Ependymzellen liegen ab und zu Rundzellen.

L. IV. Die Rundzelleninfiltration ungefähr so, wie oben beschrieben, in zahlreichen kleinen Herdchen über die Vorderhörner zerstreut; es sind nur wenige Ganglienzellen zu sehen. Fast sämtliche Ganglienzellen des linken Vorderhornes sind, wo sie überhaupt zum Vorschein kommen, ebenfalls blass. In beiden Vorderhörnern kleine Blutungen, teils in den Gefässscheiden, teils im Gewebe.

Im linken Hinterhorne einige gutbegrenzte Rundzellenherdchen, sonst wie früher. Im rechten Vorderseitenstrang liegt zwischen zwei austretenden Wurzelbündeln ein Rundzellenherdchen (Taf. V—VI, Fig. 6), das sich durch mehrere Schnitte verfolgen lässt. Taf. V—VI. Fig. 6.

L. III. Der Kernreichtum der Pia hat abgenommen. Die Vorderhörner etwa wie vorher, in dem linken, ebenso wie im linken Hinterhorn, mehrere kleine Blutungen. An der Basis des rechten Hinterhorns ein begrenzter Rundzellenherd. An der Spitze des linken Hinterhorns sind mehrere infiltrierte Gefässe und ausserdem ein Rundzelleninfiltrat zu sehen, das demjenigen der Vorderhörner nicht viel an Stärke nachsteht. In der weissen Substanz zahlreiche peripherische, infiltrierte Gefässe, hauptsächlich Venen, ebenso sind die Gefässe des hinteren Septums infiltriert.

L. II. Die rechte Clarkesche Säule und die Basis des rechten Hinterhorns sind Sitz eines Infiltrats, das an Stärke demjenigen der Vorderhörner gleichkommt, es an einzelnen Schnitten sogar übertrifft. Es ist teils herdförmig, teils mehr diffus. Die Zahl der Ganglien-

zellen der rechten Clarkeschen Säule ist viel geringer als die der linken. Diese zeigt hauptsächlich an den Gefässen eine abnorme Kernvermehrung. Dagegen sieht man an dem lateralen Abschnitte der Basis des linken Hinterhorns ein diffuses, nicht unerhebliches Infiltrat, das kontinuierlich mit demjenigen des linken Vorderhorns zusammenhängt. Die weiche Haut ist nur wenig kernreicher als normal.

L. I. Am lateralen Abschnitte des rechten Hinterhorns ein langgestrecktes Infiltrat. Die linke Clarkesche Säule wird zum Teil von einem infiltrierten Gefäss durchzogen, sonst ist sie ebenso wie die rechte von Rundzellen fast frei, die Ganglienzellen erscheinen vielleicht stellenweise geschwollen, die chromatophilen Elemente meist nur an der Peripherie sichtbar, zuweilen auch gar nicht. Der Kern exzentrisch, oft undeutlich begrenzt, das Kernkörperchen erscheint normal. Lateral und ein wenig vorn von der linken Clarkeschen Säule, auf dem Grenzgebiete zwischen Vorder- und Hinterhorn, ist das Infiltrat am stärksten. Die Zentralgefässe, von denen mehrere bald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark quer getroffen sind, haben besonders stark infiltrierte Scheiden. Das vordere Septum zeigt fast nur im Grunde der Längsspalte eine mässige Rundzellenanhäufung, während die vordere Hälfte relativ kernarm ist. An den lateralen Abschnitten der Vorderhörner sind mehrere grössere infiltrierte peripherische Venen zu sehen. Sonst in den Vorderhörnern kleinere Herde. Ganglienzellen sind fast gar nicht zu sehen.

D. XII. Die linke Clarkesche Säule ist von einer Vene aus dem Gefässgebiet des hinteren Septums quer durchzogen. Nicht nur die Lymphscheide der Vene, sondern auch ihre Umgebung ist stark mit Rundzellen durchsetzt. Auch die rechte Clarkesche Säule ist fast ebenso stark wie die Vorderhörner infiltriert, wo übrigens die Affektion etwas abgenommen hat.

D. XI. Erhebliche Infiltration der linken Clarkeschen Säule und des linken Hinterhorns, stärker als in den Vorderhörnern. Das Infiltrat ist auch hier an Verzweigungen der hinteren peripherischen Gefässe gebunden, welche in dem hinteren Septum ebenso stark affiziert sind wie die der vorderen Längsspalte. Die Pia ist nicht kernreicher als normal.

D. X. Die Affektion hat an Stärke abgenommen, hauptsächlich sind die Vorderhörner und die linke Clarkesche Säule befallen. Von den peripherischen Gefässen sind nur die grösseren stärker infiltriert, die kleineren sind fast frei.

D. IX. Die Rundzellenanhäufung in den Clarkeschen Säulen und in den Vorderhörnern etwa gleich stark.

D. VIII. Das Infiltrat der linken Clarkeschen Säule stärker als in den Vorderhörnern. Ein von dem hinteren Septum kommendes grösseres infiltriertes Gefäss durchsetzt die Säule. In dem lateralen Abschnitte des rechten Vorderhorns ist das Gewebe an einer begrenzten Stelle wie aufgelockert, es bestehen mehrere kleinere Lücken zwischen den verdickt aussehenden Gliabalken. Ein ähnlicher Herd aber grösser besteht in

D. VII, wo man aber den Eindruck empfängt, als wäre eine nicht unbeträchtliche Schrumpfung (durch das Formalin) eingetreten. Das Infiltrat, das nur gering ist, ziemlich gleichmässig über die Vorderhörner, die Basis der Hinterhörner und die Clarkeschen Säulen ausgebreitet. Zwischen rechtem Vorder- und Hinterhorn eine Blutung. Ganglienzellen sind fast gar nicht zu sehen.

D. VI. Einige kleinere Blutungen an der Basis des rechten Vorderhorns, sonst ebenso wie

D. V, etwa wie das vorige Segment.

D. IV. Blutungen an der Basis des rechten Hinterhorns und an der Uebergangsstelle zwischen dem linken Vorder- und Hinterhorn, ebenso im rechten Vorderhorn und im rechten und linken Seitenstränge.

D. III. Kleine Blutung im rechten Hinterstrange. Blutergüsse an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn der linken Seite. Kleinere Blutungen an der Basis der beiden Hinterhörner.

D. II. Der entzündliche Prozess, der in den vorigen Segmenten, wenn auch immer zu sehen, doch nicht sehr ausgesprochen war, hat etwas zugenommen, ist auch in der vorderen Hälfte der Hinterhörner bemerkbar.

D. I. Etwa wie das vorige Segment. Der vordere Piafortsatz ist im Grunde der Fissura anterior der Sitz einer starken Infiltration.

C. VIII. Das Infiltrat des Gewebes ein wenig stärker, an den beiden Hälften ungefähr gleich gross. Es nimmt hauptsächlich die Vorder- und Seitenhörner ein und erstreckt sich an Stärke abnehmend in die Hinterhörner hinein. In dem linken Vorderhorn einige zirkumskripte Herdchen. Auf beiden Seiten erscheinen einige Ganglienzellen, die ziemlich gut erhalten sind. Der Kern ist meist normal, der Zellkörper mehr oder weniger homogen. Ausserdem kommen homogene runde Klumpen vor. Hie und da sieht man varikös angeschwollene, wellig verlaufende Nervenfasern. In den Hinterhörnern tritt das Infiltrat, an den Gefässen, stellenweise auch im Gewebe, in kleineren Herdchen auf. Kleine Blutungen auf der Grenze zwischen rechtem Vorder- und Hinterhorn und im rechten Seitenhorn. An letzterwähnter Stelle waren einige besonders stark erweiterte, infiltrierte Gefässe zu sehen.

C. VII. Die Pia ist, ebenso wie im ganzen Dorsalmarke, von Infiltrat frei. Der vordere Piafortsatz ist in seiner vorderen Hälfte schmal, nur wenig infiltriert. Gegen den Grund der Fissur nimmt das Septum sehr an Breite zu und umgibt, stark infiltriert, die sehr erweiterten Zentralgefässe, sowohl Arterien wie Venen. Die Maschen des Septums sind hier erweitert, enthalten neben den Rundzellen auch rote Blutkörperchen. Die Rundzellen bestehen meist aus einkernigen kleinen Elementen mit spärlichem Zellkörper, sodann in gelapptkernigen Zellen mit relativ reichlichem Protoplasma. Auch kommen Zellen mit verhältnismässig grossem Kern vor. Die Hyperämie ist im rechten Vorderhorne ein wenig stärker als links. Das Infiltrat der Vorderhörner ist diffus, erstreckt sich weit in die Hinterhörner hinein, in deren vorderer Hälfte es etwa eben so stark ist wie in den Vorderhörnern. Kein merkbarer Unterschied zwischen den beiden Seiten. Mehrere Blutungen an der Basis des linken Hinterhorns und in beiden Vorderhörnern. Die Ganglienzellen spärlich. Das Protoplasma ist im allgemeinen fast homogen, diffus gefärbt, jedoch erscheinen in den Toluidinblau-Präparaten einzelne fast normale Ganglienzellen, deren Grundsubstanz nur etwas mitgefärbt ist, die sonst aber kaum merkbare Veränderungen zeigen. Zuweilen ist der Kern abnorm stark tingiert.

Die vorderen und hinteren Wurzeln erscheinen normal.

C. VI Mehrere Rundzellenherdchen, besonders in den Vorderhörnern, aber auch, obgleich in geringerer Zahl, in den vorderen Abschnitten der Hinterhörner. An mehreren Stellen der grauen Substanz kommen kleine Blutungen vor. Eine grössere Anzahl von Ganglien-

zellen ist beiderseits sowohl in den Vorder- wie in den Seitenhörnern zu sehen. Der Kern ist meist normal, die chromatophilen Körner auch in manchen Zellen regelmässig angeordnet und von normaler Grösse, in anderen treten sie nur an der Peripherie auf, wieder andere Zellen sind vollständig blass. Die weisse Substanz zeigt ebensowenig wie vorher im Rückenmarke, mit Ausnahme der Infiltration der Gefässscheiden, bemerkenswertere Veränderungen. Im allgemeinen ist der Prozess im ganzen in dem Cervikalmarke etwa ebenso ausgeprägt wie in der Lendenanschwellung.

In den obersten Cervikalsegmenten nehmen die Alterationen ab, doch sind solche auch hier besonders als adventitielles Infiltrat sowohl in den Vorder- wie in den Hinterhörnern und auch in den weissen Strängen zu sehen.

Der Zentralkanal ist in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes weit offen und zeigt ausser den vorher erwähnten keine bemerkenswerten Veränderungen.

An mehreren Segmenten ist die Untersuchung nach Marchi sowohl an Quer- wie an Längsschnitten gemacht worden, ohne dass dabei irgend welche Degenerationen nachgewiesen werden konnten. Dieselbe Methode wurde bei mehreren vorderen und hinteren Wurzeln angewandt, auch hier mit negativem Resultate.

In Weigert-Präparaten tritt fast nur an Stellen von stärkerer Infiltration ein merkbarer Untergang der Nervenfasern auf.

Die Untersuchung auf eventuelle Bakterien gab negative Resultate.

Von der Medulla oblongata wurden fast nur die distalen Abschnitte untersucht, und zwar jeder zwanzigste Schnitt, zuweilen auch die dazwischen liegenden.

Schnitt durch die Pyramidenkreuzung. Die Alterationen sind sehr unbedeutend, erscheinen fast nur als adventitielle Infiltration. Diese kommt aber an allen etwas grösseren Gefässen vor, sowohl an denen der grauen und der weissen Substanz wie an denen der Fissura longitudinalis dorsalis und auch ventralis. Weiter kommen sehr spärlich kleine Rundzellenherde vor, sowohl in den Vorderhornresten als auch in der Substantia gelatinosa Rolandi und in der weissen Substanz. In der Gegend der oberen Abschnitte der Pyramidenkreuzung treten die Veränderungen etwas mehr hervor, sind hier aber entschieden ausserhalb der Vorderhornreste, spez. in der Substantia reticularis, am meisten ausgeprägt. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern zeigen einen normalen Kern, die Tigroidschollen sind oft etwas unregelmässig angeordnet. Die Pia ist stellenweise etwas kernreicher als normal.

Schnitt durch die Medulla oblongata an der Uebergangsstelle vom Zentralkanale zum IV. Ventrikel. Wie Taf. V—VI, Fig. 7 zeigt, geht ein starker Gefässzug mit hervortretender adventitieller Infiltration an der linken Seite des Zentralkanals herab. Der sichtbare linke Hypoglossuskern ist grösstenteils von Infiltration fast frei. Die Zellen weisen normale Kerne auf. Vielleicht sind die Tigroidschollen etwas mehr klumpig als normal, jedenfalls sind die eventuellen Veränderungen äusserst minimal. Deutlicher alteriert mit mehr unregelmässig verteilten Nisslschen Körperchen von verschiedener Grösse ist die ventral gelegene, teilweise von einem Rundzellenherdchen umgebene Zelle, die auf Taf. XI—XII, Fig. 2, abgebildet ist.

Taf. V—VI, Fig. 7.

Taf. XI—XII, Fig. 2.

Im rechten Hypoglossuskern ebenso wie im zentralen Höhlengrau

tritt eine schwache diffuse Kernvermehrung auf. Kleinere Rundzellenherde sowie infiltrierte Gefässe werden in den Schnitten hier und da gefunden, besonders in der Substantia reticularis. Auch sieht man an einer Stelle in dem linken Nucleus cuneatus ein diffuses Rundzelleninfiltrat.

Auch in den Toluidinblau-Präparaten erscheinen die Ganglienzellen der Hypoglossuskerne meist normal, selbst an Stellen, wo ein infiltriertes Gefäss an ihnen vorbeistreicht. Wenn Veränderungen an den Ganglienzellen sich zeigen, sind sie in der Regel äusserst geringfügig.

Die infiltrativen Zustände sind ausserhalb der Nervenkerne stärker als in diesen selbst.

In der Subst. reticularis kommen einige kleine Herde von aufgelockertem Gliagewebe vor (Taf. XI—XII, Fig. 3). Taf. XI—XII, Fig. 3.

Kleinhirn. Im Marke der beiden Kleinhirnhälften finden sich sowohl infiltrierte Gefässe (Taf. V—VI, Fig. 8) als auch stellenweise nicht wenige Rundzellenherdchen (Taf. V—VI, Fig. 9). In der Rinde des Kleinhirns konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden. Taf. V—VI, Fig. 8. Taf. V—VI, Fig. 9.

Fall II.

C. R. D., vier Monate alter Knabe, geboren am 2. Mai 1899, in das Findelhaus zu Stockholm aufgenommen am 2. Juni 1899, gestorben am 9. September 1899. 4 Tage.

Krankengeschichte.

Brustkind. Es wurde zu früh geboren, war zur Zeit der Aufnahme schwach entwickelt und schlecht ernährt, hatte Andeutungen von Ikterus und Schnupfen, bot aber sonst keine krankhaften Symptome dar. Seit Ende Juni bestand eine Otitis med. purul. bilat.

Am 5. September 1899 wurde das Kind unruhig. Die Temperatur, welche die letzten Tage normal gewesen war, stieg am Abend auf 38,6 ° C. Sonst wurden ausser der Ohrenaffektion keine objektiven Erscheinungen konstatiert.

6. September. Der Zustand ist derselbe wie am Tage zuvor. Der Appetit gut. Temperatur 38,1 °, abends 38,0 °.

7. September. Das Kind ist apathisch, schläft fast den ganzen Tag. Keine Zuckungen oder Konvulsionen. Temperatur 37,8—37,3 °.

8. September. Heute wird eine Parese der Muskulatur fast des ganzen Körpers konstatiert. An den unteren Extremitäten besteht Beweglichkeit nur in den Zehen, an den oberen nur in den Fingern und dem rechten Ellbogengelenk. Die Muskulatur des Rumpfes scheint auch zum grossen Teil paretisch zu sein. Das Kind kann auf dem Arme der Mutter nicht aufrecht sitzen, ohne zusammenzusinken. Die Muskulatur des Halses und Nackens ist gelähmt. Richtet man das Kind im Bette auf, so sinkt der Kopf widerstandslos zurück, fällt aber auf die Brust herab, wenn das Kind in aufrechter Stellung gehalten wird. Im Gesichte können keine Lähmungserscheinungen nachgewiesen werden. Die Augenbewegungen normal. Dagegen besteht vollständige Aphonie; sobald das Kind angefasst wird, sieht man an dem Gesichtsausdruck, dass ihm die blosse Berührung Schmerzen verursacht, der Ausdruck ist auch ganz derselbe wie beim Schreien, doch wird kein Laut hervorgebracht. Die Sehnenreflexe sind aufgehoben. Das Urinieren und die Defäkation

gehen normal von statten. Die inneren Organe bieten nichts Abnormes dar.

Am Nachmittag desselben Tages war der Zustand unverändert, nur konnte das Kind nicht saugen, wie es schien, weil es die Brustwarze nicht fassen konnte. Gegen den Morgen hin trat Erschwerung der Respiration auf, und am 9. September, $6^1/_2$ Uhr morgens, starb das Kind.

Klinische Diagnose: Poliomyelitis anterior acuta.

Die Sektion wurde an demselben Vormittage vom derzeitigen Laborator, Dr. Quensel, vorgenommen. Die anatomische Diagnose lautete ebenfalls auf Poliomyelitis ant. ac. Leider kann ich aber keinen Sektionsbericht mitteilen.

Das Rückenmark wurde in Müller-Formalin (Orthsche Mischung) fixiert, dann in Alkohol aufbewahrt. Als hauptsächliche Färbungsmethode wurde Heidenhains Eisenhämatoxylin-Methode mit Nachfärbung mit dem Pikrinsäurefuchsingemisch von v. Gieson angewandt.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Im Filum terminale sind keine pathologischen Erscheinungen nachzuweisen. Dagegen findet sich schon in dem Coccygealsegmente eine lebhafte Kernvermehrung. Taf. V—VI, Fig. 10, zeigt die Gegend am Eingange in die vordere Fissur. Unten sind die Querschnitte zweier grosser blutüberfüllter Venen zu sehen. Weiter tritt das kleinzellige Infiltrat der Pia hervor, das sich in dem vorderen Piafortsatze gegen den Grund der Fissura ant. erstreckt. Rechts und links oben im Photogramm werden kleine Abschnitte der Vorderstränge sichtbar. An der lateralen und hinteren Seite des Rückenmarks ist der abnorme Kernreichtum der Pia viel geringer. — Im linken Vorderhorn findet sich ein herdförmiges Infiltrat, das den vorderen Abschnitt desselben einnimmt. Fast überall sind die Gefässe von Rundzellen umgeben, was besonders stark in denjenigen hervortritt, die hinter dem Zentralkanal liegen, wie das auf Taf. V—VI, Fig. 11 zu sehen ist. Unten im Bilde liegt der dorsale Teil des Zentralkanals, der in seinem hinteren Ende einen kleinen Defekt zeigt, an dem eben ein kleines Gefäss vorbeistreicht, das indessen in der Figur nur sehr schwach sichtbar ist. In der Umgebung des Zentralkanals gewahrt man nicht wenige Rundzellen, die auch zwischen die Ependymzellen eindringen, vielleicht besonders zahlreich gerade in der Nähe des Defektes. Am meisten tritt aber die Rundzelleninfiltration rings um diejenigen Gefässe hervor, die in der Mittellinie hinter dem Zentralkanal gelegen sind, wie dies deutlich aus der Figur hervorgeht, wo das Infiltrat an dem gerade am oberen Rande des Photogramms sichtbaren Gefässe im Bilde zu einer fast kompakten Masse zusammenfliesst. Im Inneren des Zentralkanals findet sich eine amorphe Masse, in der gleichfalls einige Rundzellen liegen.

Taf. V—VI, Fig. 10.

Taf. V—VI, Fig. 11.

Im Sakralmarke nimmt die Affektion stufenweise zu. Die beiden Seiten sind ungefähr in gleichem Masse, oder auch die linke etwas mehr, befallen.

Die Pia ist in ihrem ganzen Umfange mit Rundzellen durchsetzt, am stärksten an der vorderen Fläche des Rückenmarks. Das Infiltrat geht im vorderen Piafortsatze weiter und wird in der Tiefe der

vorderen Längsspalte sowie auch an den Zentralgefässen gleich nach ihrem Eintritt ins Rückenmark besonders massig. Dagegen scheinen die weiteren Verzweigungen derselben nicht stärker affiziert als mehrere der peripherischen Gefässe. Von diesen ziehen einige grosse, stark erweiterte und stark infiltrierte Venen durch die weisse Substanz in das Vorderhorn hinein, wo sie sich in den lateralen Abschnitten in ihre Verzweigungen auflösen. An vielen anderen Stellen, in den Hinterhörnern, dem Seiten- und Hinterstrange finden sich ebenfalls starke peripherische Venen, die Sitz derselben Alterationen sind. Besonders sind diese auch an den Gefässen des hinteren Septums ausgeprägt.

Das Infiltrat im Gewebe tritt noch mehr als früher hervor, und zwar gewöhnlich am stärksten in den lateralen Abschnitten der Vorderhörner, wo sein Auftreten offenbar an die grossen, hier einstrahlenden peripherischen Venen gebunden ist. Taf. V—VI, Fig. 12 zeigt eine solche, die in dem lateralen vorderen Abschnitte des linken Vorderhorns im unteren Sakralmarke gelegen ist. Rechts und unten im Bilde zeichnet sich die weisse Substanz durch ihren geringeren Kerngehalt aus. Neben einer diffusen Infiltration der grauen Substanz in der Umgebung des Gefässes finden sich auch mehrere Rundzellenherdchen. Das Gefäss, von Rundzellen ganz bedeckt, ist zum grossen Teile von Blutkörperchen erfüllt (hier ganz schwarz (Eisenhämatoxylin) gefärbt). Zuweilen ist auch der mediale Abschnitt etwa in demselben Grade befallen. Begrenzte Herde und Gefässveränderungen kommen ausserhalb der Vorderhörner auch in der übrigen grauen Substanz, in den Hinterhörnern und in der Substantia grisea centralis vor. An einer Stelle fand sich in dem rechten Seitenstrange in der Einbuchtung zwischen dem Vorder- und Hinterhorne, gerade an der Grenze der grauen Substanz und auf diese übergreifend, ein Rundzelleninfiltrat. Die Rundzellen sind hier von demselben Aussehen wie im vorigen Falle, nur treten hie und da, bei der Eisenhämatoxylinfärbung, deutliche Plasmazellen hervor. Die filzige Beschaffenheit des Grundgewebes tritt nicht so deutlich wie normal hervor. Von den Ganglienzellen ist ein Teil ausgesprochen degeneriert, andere aber sind im Gegenteil fast normal und dazwischen finden sich alle möglichen Uebergänge. Es kommen mitten im infiltrierten Gewebe in nicht geringer Zahl Zellen vor, deren Kern normal ist und deren Protoplasma mit zahlreichen Tigroidschollen von regelmässiger Anordnung, wenn auch ein wenig kleiner als normal, durchsetzt ist. In anderen bestehen mehr oder weniger starke tigrolytische Erscheinungen (Taf. XI—XII, Fig. 4). Die Nisslschen Körperchen zerfallen in kleinere Körnchen. Andere Zellen zeigen unregelmässige zusammengeklumpte Tigroidschollen, die sich bald an der Peripherie angesammelt haben, bald im Protoplasma zerstreut liegen, während der übrige Zellkörper homogen erscheint. Dabei schwellen oft die Zellen an, die normale Form geht mehr oder weniger verloren, die Zellen nähern sich der Kugelform. Die Fortsätze zeigen oft keine Spindeln mehr, weshalb sie nur mit grösster Schwierigkeit zu erkennen sind (auf Taf. XI—XII, Fig. 4 sind sie kräftiger markiert als im Präparate). Dadurch erscheinen die Zellen sehr oft, besonders bei etwas schwächerer Vergrösserung, als fortsatzlos.

Taf. V—VI, Fig. 12.

Taf. XI—XII, Fig. 4.

Eine Anzahl Zellen ist viel stärker alteriert. Sie sind als grössere oder kleinere homogene Gebilde mit sehr verändertem Kerne, der nur ein unregelmässiges, tief gefärbtes Klümpchen ohne weitere Differen-

zierung darstellt, zu erkennen. Gewöhnlich sind an den so veränderten Zellen keine Fortsätze zu sehen, und oft sind sie selbst in den Rundzellenanhäufungen nur schwer wahrzunehmen. Oefters kommen sehr stark geschrumpfte Formen vor, auch treten sowohl in diesen wie in den mehr geschwollenen Zellen mehr oder weniger zahlreiche Vakuolen auf, die das ganze Protoplasma durchsetzen können.

Die stärker degenerierten Formen treten im grossen und ganzen in dem am schwersten alterierten Gewebe auf. Jedoch sind sie zuweilen auch an Stellen zu sehen, wo die Rundzellen spärlicher sind, und selbst da, wo die allernächste Umgebung relativ arm an solchen ist, wenn auch dann die ganze Gegend deutlich entzündlich affiziert ist. Andererseits kommen wenig veränderte Ganglienzellen in von Rundzellen dicht durchsetztem Gewebe vor. Der Zentralkanal zeigt hie und da, gewöhnlich im hinteren oder vorderen Ende, kleine Lücken, die gelegentlich mit einer homogenen oder krümeligen Masse ausgefüllt sind. An einer Stelle waren die Kerne der Ependymzellen neben einem solchen Defekte auffallend blass gefärbt, die nächste Umgebung hier von zahlreichen Rundzellen durchsetzt (Taf. XI—XII, Fig. 5).

Taf. XI—XII, Fig. 5.

In den folgenden Segmenten schreitet nun der Prozess stufenweise weiter vor und erreicht in der Lendenanschwellung seinen Höhepunkt. Das Infiltrat nimmt den grössten Teil der Vorderhörner ein, tritt im allgemeinen in den zentralen und lateralen Abschnitten stärker hervor, lässt aber auch die medialen Teile nicht frei. Die Infiltration ist teils diffus, teils in zahlreiche kleinere und grössere Herde zerstreut. Oft erstreckt sie sich in die Hinterhörner hinein, von denen gelegentlich die vorderen Teile nicht viel weniger als die vordere graue Substanz befallen sind. Ausserdem kommen bald hier, bald da in den Hinterhörnern kleinere, abgegrenzte Herde vor.

Die Hyperämie, die schon früher eine abnorm grosse war, sich aber hauptsächlich in den grösseren Gefässen bemerkbar machte, tritt auch in den feineren Verästelungen und in den Kapillaren auf. Kleinere Blutungen kommen in der grauen Substanz vor.

Es finden sich in den am stärksten befallenen Segmenten fast gar keine auch nur einigermassen normalen Ganglienzellen. Sie erscheinen sämtlich als homogene, oft verschwommene und nur undeutlich sichtbare Gebilde mit geschrumpftem Kerne oder nur Resten davon. Zuweilen sind gar keine Fortsätze zu sehen, oft findet sich einer oder mehrere, so dass die ganze geschrumpfte Zelle eine unregelmässige Sternform darbietet. Hin und wieder erscheint in der nächsten Umgebung der Ganglienzellen eine stärkere Anhäufung von Rundzellen, welche jene zuweilen fast ganz verdecken. Die Nervenfasern oft geschwollen, mit welligem Verlaufe.

Der Zentralkanal zeigt an mehreren Stellen Veränderungen. Bald fehlen einfach einige Ependymzellen, ohne dass weitere Alterationen bemerkbar sind, bald ist das Gewebe gerade an der Lücke wie aufgelockert. Zuweilen ragen in das Innere einige feine Fädchen hinein, die sich zwischen den Ependymzellen in die nächste Umgebung fortzusetzen scheinen. An anderen Stellen wird ein etwas grösserer Defekt von einem in den Zentralkanal hineinragenden lichten Filzwerke ausgefüllt. Eine ähnliche Bildung, die wie ein Knäuel frei in dem Zentralkanal liegt und nur durch einen dünnen Stiel, der ein kleines Gefäss enthält, mit dem Rückenmarke in Zusammenhang steht, zeigt Taf. VII—VIII, Fig. 1 (im Bilde erscheint der Stiel durch Anlagerung des

Taf. VII—VIII, Fig. 1.

Knäuels an die Wand viel dicker als im Präparate). An dem entgegengesetzten Ende des Zentralkanals, dem ventralen (unten im Bilde), sieht man einige von den Lücken des Ependymrings, wie solche öfters beobachtet werden.

In der weissen Substanz sind, abgesehen von den regelmässig infiltrierten Gefässen, nur wenige Veränderungen nachweisbar. Vielleicht findet sich eine unbedeutende diffuse Kernvermehrung. An einer Stelle ist ein herdförmiges Infiltrat wahrzunehmen. Die Achsenzylinder sind durchgehends schwach gefärbt, einige sind geschwollen.

Die Pia zeigt sich in derselben Weise wie früher alteriert.

In den Zentralarterien besteht der Inhalt aus einer bei Färbung nach van Gieson schwach rötlich tingierten homogenen Masse, oder aber es finden sich daneben rote Blutkörperchen, die ein normales Aussehen haben, in der Regel in kleineren Gruppen. Der Inhalt bietet dasselbe Aussehen dar wie ähnliche Bildungen im Falle I.

Nekrotische Herde finden sich weder hier noch im übrigen Rückenmarke.

In den oberen Lumbalsegmenten ist der Prozess schwächer. Diese Abnahme der Intensität betrifft vorzugsweise den Kernreichtum der Vorderhörner. Die in dieser Höhe auftauchenden Clarkeschen Säulen sind gewöhnlich, bald an der einen, bald an der anderen Seite stärker affiziert. Mitunter sind sie der Sitz eines Infiltrates, das erheblicher ist als das der Vorderhörner. Eine solche Stelle ist auf Taf. VII—VIII, Fig. 2, wiedergegeben, wo ein Teil der linken Clarkeschen Säule sichtbar ist. Diese ist dicht mit Rundzellen durchsetzt. Am rechten Rande des Bildes zieht ein Gefäss nach unten. Daneben liegt eine Ganglienzelle, die einen normal aussehenden exzentrischen Kern und einen homogenen Zellkörper besitzt. Nach innen von dieser Zelle liegt, von zwei schräg nach links unten verlaufenden, blutgefüllten Kapillaren umfasst, eine andere mit blassem, stellenweise undeutlich begrenztem Protoplasma. An dem geschrumpften Kerne, der am unteren Pole der Zelle zu sehen ist, lässt sich bei stärkerer Vergrösserung rings um das zackige Kernkörperchen eine hellere feingranulierte Zone beobachten, die nach aussen von keiner Membran abgegrenzt wird. Etwas rechts und oben von dem am unteren Rande links sichtbaren rundlichen Zellensegmente sind undeutlich die Reste einer anderen Ganglienzellen zu sehen. Diese zeigt verwaschene Grenzen und sieht wie ein wabiges Gebilde aus, das völlig mit grösseren und kleineren Vakuolen durchsetzt ist. An minder stark befallenen Stellen sind die Ganglienzellen viel besser erhalten, zeigen aber meist einen homogenen Zellkörper, an dem nur an der Peripherie kleine chromatophile Elemente zu bemerken sind. An der Basis der Hinterhörner kommen gelegentlich Blutungen vor. Taf. VII—VIII, Fig. 2.

Der abnorme Kernreichtum der Pia hat abgenommen.

Im Dorsalmarke ist der Prozess noch weiter zurückgegangen und ist daselbst mit kleineren Variationen von Segment zu Segment und auch in demselben Segmente von ungefähr derselben Stärke. Diese Abnahme betrifft wiederum am meisten die Vorderhörner, so dass die Veränderungen im allgemeinen an der Grenze zwischen den Vorder- und Hinterhörnern am stärksten sind. Von den Hinterhörnern sind gewöhnlich die vorderen Abschnitte am meisten betroffen, vielleicht vor allem die Clarkeschen Säulen und ihre Umgebung, welche oft der Sitz von mehr oder weniger abgegrenzten Rundzelleninfiltraten ist. Ab und zu kommt hier eine degenerierte Zelle vor, im ganzen

aber erscheinen die Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen von den interstitiellen Veränderungen nur wenig berührt. In den Hinterhörnern, die in allen Segmenten, wenn auch zuweilen nur schwach, verändert sind, kommen sonst hie und da kleine Herdchen und infiltrierte Gefässe vor, zuweilen auch kleine Blutungen im Gewebe und in den Lymphscheiden und zwar an Stellen, die sonst nur wenig alteriert sind. Seltener kommen Blutergüsse in den Vorderhörnern und auch, aber nur ganz ausnahmsweise, in der weissen Substanz vor.

Der Zentralkanal bildet gewöhnlich einen geschlossenen Ring, zuweilen findet sich ein kleiner Zwischenraum zwischen den Ependymzellen, die aber sonst intakt sind. Auch sind, wenn man von einigen Rundzellen absieht — die aber in der übrigen Substantia centralis grisea weit zahlreicher sind und hier mitunter herdchenförmig auftreten — keine Veränderungen zu bemerken. Im Innern findet sich zuweilen eine amorphe Masse mit eingelagerten Rundzellen oder auch einzelne rote Blutkörperchen.

Die Pia ist kaum kernreicher als normal, erst in der Fissura anterior, speziell im Grunde derselben, findet sich ein stärkeres Infiltrat. Gelegentlich zeigt sich in ihren Gefässen derselbe Inhalt — homogene Masse mit den roten Blutkörperchen in kleineren Gruppen — wie er oben in einer Zentralarterie gefunden wurde.

Im Cervikalmarke nimmt die Infiltration wieder zu. Im übrigen ist der Prozess hier ganz derselbe wie vorher. Die Hinterhörner sind fast immer etwas mitbeteiligt. In den Vorderhörnern kommen nur wenige gut erhaltene Ganglienzellen zum Vorschein, aber gelegentlich sind solche zu sehen, in denen die Tigroidschollen ihre normale Grösse und Anordnung, und zwar mitten in infiltriertem Gewebe beibehalten haben. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl aber sind die Ganglienzellen verändert, haben homogenes Protoplasma, das nur undeutliche Konturen zeigt, wie wenn der Zellkörper in Auflösung begriffen wäre. Der Kern hat sich in solchen Zellen zu einem stark gefärbten Klumpen zusammengeballt oder ist auch in Zerfall begriffen.

Mitunter finden sich im Zentralkanal einige Rundzellen und rote Blutkörperchen. Gelegentlich sieht man Erythrocyten, in Reihen angeordnet, zwischen denen Ependymzellen sich anscheinend einen Weg in den Zentralkanal suchen. An einer Stelle ragt ein Knäuel von zarten Fädchen, die einen Stiel bilden und sich zwischen den Ependymzellen in der Umgebung verfolgen lassen, in den Zentralkanal hinein.

Zuweilen findet eine auffallende Auflockerung des Gewebes statt an Stellen, wo die Ependymzellen fehlen.

An wenigen Stellen kommen kleine Blutungen in der grauen Substanz vor.

Die Pia ist gewöhnlich nur im Fortsatze in der Fissura ant. infiltriert.

Die Veränderungen des Cervikalmarkes sind fast stets schwächer als diejenigen der Lumbalanschwellung.

Trotz wiederholter Versuche habe ich keine gute Weigert-Färbung erhalten können.

Bakterien konnten in den Schnitten nicht nachgewiesen werden.

Die höher gelegenen Abschnitte des zentralen Nervensystems gelangten nicht zur Untersuchung.

Fall III.

A. L., Mädchen, 2 Jahre alt. Am 31. August 1899 in die Kinderklinik zu Stockholm aufgenommen. Tod am 4. Sept. 1899. 7 Tage.

Krankengeschichte.

Anamnese: Die Eltern sind gesund. Vier Geschwister leben und sind gesund, drei sind tot, von denen eines an „Gehirnentzündung", ein anderes an Tuberkulose des Gehirns gestorben ist.

Patientin ist immer gesund gewesen. Als Ursache der gegenwärtigen Krankheit wird von den Eltern ein Trauma angegeben, das sich Patientin einige Tage vor dem Auftreten der ersten Symptome zugezogen haben sollte. Am 26. August war sie von einem Stuhle auf den Boden gefallen, wobei sie mit dem Hinterkopfe hart aufgeschlagen war. Sie war bei vollem Bewusstsein, klagte nur über Schmerzen im Nacken und Hinterkopfe, wo auch Berührung schmerzhaft war. Es zeigte sich keine Art von Lähmungen.

Während des Nachmittags des 28. August wurde sie schläfrig, wollte nur schlafen, nicht essen, trank aber gierig. Sie klagte über Empfindlichkeit im Nacken und den unteren Partien des Halses, zeigte auf die Frage der Mutter, „wo es weh tue?" immer auf die Gegend des Kehlkopfes. Konvulsionen sind nicht beobachtet worden.

Am 29. August bemerkte die Mutter, dass das Kind nicht auf den Beinen feststehen konnte. Am folgenden Tag trat Unfähigkeit, ohne Stütze aufrecht zu sitzen, ein. Während 26—30 Stunden kein Stuhlgang, obwohl wiederholt Ol. Ricini gegeben wurde, erst durch Eingiessung wurde jene herbeigeführt.

Am 30. August wurde ein Arzt gerufen. Patientin konnte dann stehen, aber nur unsicher und mit Schwierigkeit, beim Versuch zu gehen fiel sie nach einem oder zwei Schritten zu Boden. Temperatur 38,4 °. Patientin wurde am 31. August ins Krankenhaus gebracht.

Status am 1. September 1899. Patientin klagt über Schmerzen in den unteren Partien des Halses und im Bauche. Sie ist gut genährt, Muskulatur gut entwickelt. Am rechten Ohre ein grösseres Herpesbläschen.

Temperatur gestern abend 38,5 °, heute morgen 38,9 °, abends 37,6 °.

An den Brustorganen nichts Bemerkenswertes, ausgenommen dass die Respiration ab und zu ein wenig erschwert ist und mit Nasenflügelatmen erfolgt. Die Bewegungen des Diaphragmas scheinen normal zu sein. Der Bauch etwas aufgetrieben. Leber und Milz normal gross. Die Entleerungen sind zahlreich, gelb, dünn und schleimig und sehr übelriechend. Es besteht Urininkontinenz (Patientin war früher ein sehr sauberes Kind).

Sowohl die oberen wie die unteren Extremitäten sind paretisch, links etwas mehr als rechts. Gestern abend, bei der Aufnahme, waren die Arme noch beweglich, wenn auch etwas schwach. Eine Ausnahme machen jedoch die Muskeln der Hände, vorzugsweise die der rechten, und diejenigen der Zehen, die noch mit anscheinend normaler Kraft funktionieren. Beim Versuch, die Kranke fest auf den Beinen stehen zu lassen, knicken diese unter ihr ein. Patientin kann nicht aufrecht sitzen, auch nicht den Kopf aufrecht halten, sondern dieser fällt nach der einen oder anderen Seite, gewöhnlich nach rechts, über. Der linke Facialis ist paretisch, das linke Auge wird nicht geschlossen.

Es wird ein intermittentes Auftreten von Strabismus, gewöhnlich convergens, mit Deviation des linken Auges nach innen bemerkt. In dem Verhalten der Musc. frontales ist kein Unterschied zu beobachten. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Kontrakturen. Keine Atrophie.

Die Sensibilität scheint sowohl an den Extremitäten wie am Rumpfe herabgesetzt zu sein, da das Kind auf ziemlich starkes Kneifen überhaupt nicht reagiert. Die Patellarreflexe fehlen.

Tagesaufzeichnungen: 2. September: Temperatur 38,9° bis 38°. 3. September: Temperatur 38,1°—38,1°. Der Strabismus tritt seltener auf. Das linke Auge wird geschlossen. Patientin greift nicht mit den Händen, bewegt die Zehen nur unbedeutend.

4. September: Temperatur 38,6°. Gegen Mittag nahm die Dyspnoë zu. Einzelne Zuckungen traten im Gesicht auf. Es wurde Trachealrasseln gehört. Patientin starb um 4 Uhr 15 Min. nachmittags.

Klinische Diagnose: Poliomyelitis acuta anterior.

Sektion.

Die Sektion wurde vom derzeitigen Laborator Dr. Quensel am 5. September 1899, 9 Uhr morgens, ausgeführt.

Gehirn: Dura mater von gewöhnlicher Dicke, blass. Die weichen Häute ebenfalls von normaler Dicke, ziemlich blutreich. Die Gehirnsubstanz ist von normaler Konsistenz, zeigt auf Durchschnitten eine mässige Blutpunktierung und Feuchtigkeit und keine hervortretenden Veränderungen.

Rückenmark: Die Häute sind normal. Das Rückenmark zeigt im unteren Teile des Lendenmarkes eine deutliche Anschwellung, ist aber sonst von normaler Konfiguration und gewöhnlicher Konsistenz. Auf Schnitten sind im Cervikalmarke sowohl die hinteren wie die vorderen Hörner stark hyperämisch. Im Brustmarke ist ebenfalls die graue Substanz hyperämisch. Im Lendenmarke sind die vorderen und hinteren Hörner zum grossen Teile graurot, stellenweise von einer blass gräulichen, etwas gelblichen Farbe. Die weisse Substanz zeigt keine Veränderungen.

Lungen normal.

Herz von gewöhnlicher Grösse, ohne Veränderungen.

Milz bedeutend vergrössert, die Malpighischen Körperchen vergrössert, die Pulpa blutreich.

Leber sehr blutreich.

Nieren von gewöhnlicher Grösse und Konsistenz, der Schnittrand scharf. Die Rindensubstanz blass, trüb, grau oder gelblich.

Die Schleimhaut des Ventrikels blass. In dem unteren Abschnitte des Dünndarmes sind die Peyerschen Haufen etwas geschwollen und gerötet, die Schleimhäute sonst fleckweise diffus gerötet. Im Dickdarme besteht eine Anschwellung der Noduli.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Poliomyelitis ac. ant. + Hyperplasia lienis + Nephritis ac. parench. + Enterocolitis follicularis.

Dr. Quensel versuchte mit den gewöhnlichen Nährböden Kulturen zu züchten, jedoch mit negativem Resultate.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Im Conus terminalis zeigt die Pia eine nicht gerade starke Infiltration, die sich stellenweise verdichtet. Der mediane, vordere Piafortsatz stärker infiltriert. Die Pia selbst ist

verbreitert, stellenweise in ein lockeres Gewebe umgewandelt, dessen Maschen bald von Rundzellen eingenommen werden, bald auch leer sind. Unter der weichen Haut, zwischen dieser und dem Rückenmarke (in dem „epispinalen Raume“ von His), sieht man eine äusserst feinkörnige, bei v. Gieson-Färbung rötlichtingierte Masse, die von wenigen Rundzellen durchsetzt, sich in die vordere Fissur hinein erstreckt. Rings um die Zentralgefässe, bald nach ihrem Eintritte in das Rückenmark, sind die hier stark erweiterten perivaskulären Räume ebenfalls von derselben Masse teilweise erfüllt, die aber hier nicht so kompakt, sondern mehr netzartig hervortritt. Dieselbe Erscheinung zeigt sich sowohl an den Gefässen der Rückenmarkssubstanz wie an denen des hinteren Septums. Die grossen Gefässe an der Vorderseite des Rückenmarkes, sowohl die Arterien wie die Venen, sind grösstenteils mit Blut gefüllt. Ausserdem sieht man zwischen den roten Blutkörperchen homogene oder vielleicht eher feinkörnige Klumpen, die bald frei im Innern, bald an der Wand, deren Intima keine Veränderungen zeigt, liegen, und die ab und zu einige Leukocyten oder auch einige rote Blutkörperchen enthalten.

GSON MEDICAL APR 20 1909 LIBRARY.

Das rechte Vorderhorn ein wenig stärker betroffen als das linke. In beiden wechselt der Prozess hauptsächlich je nach dem Auftreten von grösseren Gefässen. Gewöhnlich sind die medialen Abschnitte verhältnismässig verschont geblieben, das Zentrum der vorderen grauen Substanz hat am meisten gelitten. Hier treten rechts grosse hyperämische und stark infiltrierte Gefässe auf, wie denn der Prozess in dieser Gegend überhaupt vorzugsweise an diese lokalisiert ist. In anderen Schnitten ist das Zentrum relativ frei, die medialen und lateralen Teile dagegen stärker affiziert. Ab und zu kommen Herde vor, in einigen Schnitten treten solche im linken Hinterhorne auf, das sonst ebensowenig als das rechte etwas Bemerkenswertes zeigt. Das Grundgewebe an manchen Stellen rarefiziert.

Die Ganglienzellen der medialen Gruppe sind gewöhnlich völlig normal (v. Gieson), auch an Stellen, wo das umgebende Gewebe schon eine beginnende (Taf. VII—VIII, Fig. 3) Infiltration zeigt. Bisweilen streichen etwas grössere infiltrierte Gefässe an fast normalen Ganglienzellen vorbei. Andererseits kommen auch Zellen vor, die ein geschwollenes Protoplasma mit mehr oder weniger ausgeprägten tigrolytischen Erscheinungen zeigen. Taf. VII—VIII, Fig. 3.

In der weissen Substanz, besonders in den Vorder- und Seitensträngen, kommen mehrmals kleine Infiltrate vor, von denen einige schon durch ihre langgestreckte Form sich als peripher getroffene perivaskuläre Rundzellenanhäufungen erweisen.

In der Lumbalanschwellung nehmen die Veränderungen gewaltig zu. In der Regel sind sie rechts stärker als links, wenn sich auch die Differenz in einzelnen Höhen ausgleicht. Im Zentrum der beiden Vorderhörner herrscht eine intensive Hyperämie, die sich bis in die Kapillaren hinein erstreckt und diese als stark erweiterte, strotzend gefüllte Gefässschlingen hervortreten lässt. Dabei ist die kleinzellige Infiltration sehr bedeutend, am stärksten in der Nähe der Gefässe, von derselben Natur wie in den früheren Fällen. Die Rundzellen liegen sehr dicht, jedoch kommt das Grundgewebe zwischen ihnen zum Vorschein, es ist auffallend aufgelockert mit erweiterten Maschen. Oft kommen Lücken etwa von der Grösse der Ganglienzellen vor.

Im linken Vorderhorn sieht man meist gar keine Ganglienzellen, oft auch nicht einmal Spuren davon, nur rundliche Klumpen. Selten

sieht man, meist im vorderen Teile des Hornes, eine oder mehrere, zuweilen leidlich gut erhaltene Ganglienzellen.

Im rechten Vorderhorne dagegen sind die lateralen Gruppen relativ wenig affiziert, mit nur geringer Infiltration. Zwar sind die Ganglienzellen gewöhnlich etwas blass, geschwollen, mit zerfallenen Tigroidschollen, aber der Kern hat meistens ein normales Aussehen, und die Ausläufer sind oft bei etwas stärkerer Vergrösserung sichtbar. Selten hat der Kern, in einer kugelig angeschwollenen homogenen Zelle gelegen, eine exzentrische Lage eingenommen, eine wahre Ausbuchtung an der Oberfläche des Zellkörpers bildend. Auch kommen Bilder vor, wo die Zelle ihre deutlichen Konturen verloren hat und der Rand in körnigem Zerfall begriffen ist. Andere Zellen sind wie geschrumpft, mit zahlreichen und sehr deutlichen Fortsätzen. Auch sieht man zuweilen, wie die Tigroidschollen um den Kern herum wie zusammengebacken sind. Die Membran ist gewöhnlich glatt, kann aber auch stark gefaltet, wie geschrumpft erscheinen.

Die hinteren Hörner zeigen nur geringfügige Alterationen, die gegen die der Vorderhörner zurücktreten.

In der weissen Substanz finden sich, abgesehen von infiltrierten Gefässen, sowohl in den Seiten- wie Hintersträngen kleinere Rundzellenherde, von denen einer, in der Wurzeleintrittszone gelegen, Taf. VII—VIII, Fig. 4 abgebildet ist.

Taf. VII—VIII, Fig. 4.

Die Infiltration der Pia etwa wie vorher; jedenfalls nicht stärker und nach oben zu abnehmend, oft mit etwas stärkerer Rundzellenansammlung rings um die vorderen und hinteren Wurzeln.

An diesen, besonders an den vorderen, beobachtet man deutliche Veränderungen. Das Infiltrat schiebt sich von der Pia zwischen die Nervenbündel vor, um auch zwischen die einzelnen Nervenfasern einzudringen. Die Gefässe sind hyperämisch. Die Achsenzylinder manchmal geschwollen, beinahe die ganze Schwannsche Scheide einnehmend, zuweilen in eine körnige Masse zerfallen. Auch in den hinteren Wurzeln erscheinen geschwollene oder stellenweise ausgefallene Achsenzylinder.

In der oberen Lumbalanschwellung sind die Veränderungen der Hinterhörner etwas mehr ausgeprägt, es kommen mehrere zerstreute Herdchen und grössere infiltrierte Gefässe vor.

Die Infiltration ist bald an die Zentralgefässe, bald an die peripherischen Gefässe geknüpft, und des Auftreten von grösseren Gefässen scheint auch einen bestimmenden Einfluss auf die Stärke des Prozesses auszuüben, der bald rechts bald links stärker ist.

In den oberen Lumbalsegmenten nehmen die Alterationen der Hinterhörner noch mehr zu, ja, sie können dort gelegentlich diejenigen der Vorderhörner an Stärke übertreffen. Dies zeigt Taf. VII—VIII, Fig. 5. Links unten im Bilde erscheint die vordere Fissur, deren erweiterte Gefässe, Venen, von zahlreichen Rundzellen umgeben sind. In der Figur liegt fast das ganze Vorderhorn mit Ausnahme eines schmalen Randes am vorderen Ende und eines ein wenig breiteren am lateralen Abschnitte. Jedenfalls liegt die am meisten affizierte Partie im Bilde. Die Veränderungen bestehen hier fast nur in einer Kernvermehrung an den grösseren wie kleineren Gefässen. An der Basis des Vorderhornes ist ein Gefässbündel, aus mehreren Venen und einer Arterie bestehend, die in gleichmässiger Weise von Rundzellen umgeben sind. An der Grenze

Taf. VII—VIII, Fig. 5.

zwischen Vorder- und Hinterhorn ziehen nach aussen (im Bilde nach oben) einige infiltrierte Zentralvenen quer durch. Stärker als die Veränderungen der Vorderhörner sind diejenigen der Clarkeschen Säule, die ganz von Rundzellen, denen stellenweise rote Blutkörperchen beigemengt erscheinen, durchsetzt ist. Die Rundzellenansammlungen an dieser Stelle sind grösstenteils als zusammenfliessende perivaskuläre Infiltrate anzusehen, wie dies aus den Serienschnitten hervorgeht. Auch in dem sichtbaren Vorderstrange und in der Substantia centralis grisea ist eine Kernvermehrung an den Gefässen zu sehen.

Bei stärkerer Vergrösserung erscheinen im Vorderhorne nicht wenige Ganglienzellen, die gewöhnlich einen normalen Kern zeigen, deren Zellkörper aber tigrolytische Erscheinungen und sehr oft diffuse verschwommene Grenzen darbieten. In der Clarkeschen Säule sind mehrere homogene kernlose Klumpen von dem Aussehen geschwollener und degenerierter Ganglienzellen zu sehen.

Im Dorsalmarke sind die krankhaften Veränderungen viel schwächer als in den Anschwellungen, die Intensität wechselt ein wenig sowohl in den verschiedenen Höhen als innerhalb der Segmente selbst, was von dem Auftreten grösserer Gefässe abhängt. Im allgemeinen tritt mehr als in der Lendenanschwellung die adventitielle Infiltration allein hervor, das Gewebsinfiltrat ist bedeutend geringer. Vergleiche Taf. VII—VIII, Fig. 6. Hier ist das ganze linke Vorderhorn (Spitze nach unten!) von den weissen Strängen umgeben. Zwar ist auch im Gewebe eine diffuse Kernvermehrung zu konstatieren, noch stärker aber ist diese an den grösseren Gefässen. Zuweilen treten auch im Dorsalmarke stärkere perivaskuläre Infiltrate auf, wie dies aus Taf. VII—VIII, Fig. 7, ersichtlich ist. Am Rande des Photogramms rechts oben kommt der Grund der vorderen Fissur zum Vorschein. Rechts liegt der Vorderstrang, links der rechte Seitenstrang, in dem einige infiltrierte Venen zu sehen sind, von denen die eine sich an der Grenze der grauen Substanz teilt und im lateralen Abschnitte des Vorderhornes zum Zentrum eines beträchtlichen Infiltrates wird. Der ganze Verlauf dieses Gefässes deutet darauf hin, dass es sich hier um eine periphere Vene oder um einen jener grossen Verbindungszweige handelt, die zwischen den zentralen und peripherischen Venen bestehen.

Taf. VII—VIII Fig. 6.

Taf. VII—VIII, Fig. 7.

Der grosse Unterschied, der gewöhnlich in der Lumbalanschwellung zwischen Vorder- und Hinterhorn vorhanden war, ist öfters verwischt, der Uebergang zwischen den beiden Abschnitten der grauen Substanz erweist sich mehr kontinuierlich. In jedem Segmente kann man auch Veränderungen der Hinterhörner konstatieren. Oft sieht man im unteren Dorsalmarke die grössten Veränderungen an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn, wo die grossen Gefässe besonders stark gefüllt und infiltriert sind. Ebenfalls in den unteren Dorsalsegmenten sind die Clarkeschen Säulen oder ihre nächste Umgebung der Sitz von Rundzelleninfiltraten, die hier zuweilen diejenigen der Vorderhörner übertreffen. An solchen Stellen zeigen sich Ganglienzellen, deren Zellkörper ganz homogen und blass gefärbt ist und deren Kern nur aus einem tiefgefärbten Klumpen besteht.

Die spärlichen Ganglienzellen der Vorderhörner, die ja hier auch normal nicht zahlreich sind, zeigen oft keine nachweisbaren Alterationen. Andererseits kommen auch blasse, undeutlich begrenzte Formen vor.

Der Zentralkanal ist gewöhnlich von einem vollständigen Ependymring gebildet, ab und zu findet sich in demselben eine kleine Lücke.

Im Innern ist oft eine feinkörnige Masse zu sehen, auch einige Rundzellen, seltener rote Blutkörperchen.

Die weisse Substanz zeigt wie gewöhnlich eine geringe Kernvermehrung und eine Infiltration der Gefässe. Dabei kommen aber auch an verschiedenen Stellen der weissen Stränge zerstreut kleinere zirkumskripte Rundzellenherde vor.

Die Pia ist in der Regel nicht kernreicher als normal. Auch das vordere Septum ist relativ kernarm, nur im Grunde der vorderen Fissur rings um die grossen Gefässe zeigt sich ein auffallenderes Infiltrat.

In der Cervikalanschwellung nimmt der Prozess wieder zu und ist derselbe dem der Lendenanschwellung ähnlich, ohne indessen die Höhe desselben zu erreichen. Diese Zunahme betrifft die Vorder- und Seitenhörner, die eine starke, bis in die Kapillaren hineinreichende Hyperämie und eine lebhafte Kernvermehrung erkennen lassen. Im rechten Seitenhorne, das gewöhnlich weniger betroffen ist als das linke, sieht man in mehreren Segmenten eine nicht geringe Anzahl gut erhaltener Ganglienzellen mit normalem Kern und Kernkörperchen und mehreren Ausläufern. In anderen Segmenten rechts, ebenso in den meisten der linken Seite, sind nur blasse Zellen mit etwas undeutlichem Kerne oder auch nur homogene Klumpen zu sehen. Jedoch kommen auch an der letzterwähnten Stelle fast normale Ganglienzellen vor. Zuweilen gewahrt man varikös stark angeschwollene Nervenfasern. Mehrere Blutherde sind in den Vorderhörnern zu erkennen, und zwar gewöhnlich dort, wo die Veränderungen sonst stark sind, aber auch in relativ wenig alteriertem Gewebe.

Die Hinterhörner zeigen nur unbedeutende Veränderungen, ein kleiner Rundzellenhaufen oder Gefässe, deren Lymphscheide ein wenig infiltriert ist. Im ganzen sind aber diese Alterationen sehr geringfügig und gegen diejenigen der Vorderhörner ganz zurücktretend. Selten sind kleine Blutungen sichtbar.

Die Pia ist normal. Rings um die Zentralgefässe im Grunde der vorderen Längsspalte zeigt sich eine geringe Kernvermehrung, die nach dem Eintritt der Gefässe ins Rückenmark ein wenig zunimmt.

In der Umgebung des Zentralkanals zeigt sich das Gewebe zuweilen aufgelockert, die Ependymzellen etwas auseinander getrieben, sonst aber sind an diesen keine Veränderungen nachzuweisen. In mehreren Segmenten enthält der Zentralkanal eine ziemlich reichliche Menge roter Blutkörperchen.

In den oberen Cervikalsegmenten ist die Infiltration schwächer und vornehmlich auf die adventitiellen Scheiden beschränkt.

Medulla Oblongata und Pons: Die ganze Medulla oblongata und Ponsgegend wurde im Schnitte zerlegt, von denen jeder zweite untersucht wurde. Ich gebe die Beschreibung einzelner Höhen wieder; die dazwischenliegenden Abschnitte boten im ganzen dasselbe Aussehen dar.

Schnitt in der Höhe des distalen Teils der Rautengrube. Die Veränderungen sind am stärksten in der Substantia gelatin. sin. Hier besteht eine Erweiterung der Kapillaren und Rundzellenanhäufung im Gewebe. In geringerem Grade finden sich ähnliche Alterationen in der Oliva sup. sin. und der Substantia retic. tegmenti. Der linke Hypoglossuskern ist von Veränderungen frei. Der rechte zeigt in seiner Umgebung mehrere grössere infiltrierte Gefässe, an

einigen Stellen auch eine äusserst geringe Kernvermehrung an den Kapillaren zwischen den Ganglienzellen. An diesen sind keine krankhaften Alterationen zu notieren (v. Gieson). Die grösseren Gefässe, die sonst in Querschnitten zum Vorschein kommen, sind oft infiltriert.

Etwas weiter nach vorn von dieser Stelle zieht mitten durch den rechten Hypoglossuskern ein grösseres und stark infiltriertes Gefäss mit stark erweitertem perivaskulären Raume, das grösstenteils von einer feinkörnigen Masse erfüllt ist. Die Ganglienzellen zeigen normale Kerne und Fortsätze, in den allermeisten sind die Tigroidschollen auch normal. Auch hier sind die infiltrativen Zustände am entschiedensten in der Substantia reticularis tegmenti ausgeprägt, wo sie die Nuclei ambigui in sich schliessen, deren Zellen gewöhnlich sehr gut erhalten sind mit normalen Kernen und oft normalem Tigroidgehalt; in einzelnen, besonders des linken Kernes, hat das Protoplasma ein mehr homogenes Aussehen.

In der Höhe des proximalen Endes des Hypoglossuskernes besteht eine nicht unerhebliche Infiltration des linken Nucleus vestibularis triangularis descendens. Stärker ist sie aber noch in der Substantia reticularis, wo sie sich an besonders grosse erweiterte Venen anschliesst, während hier der kleine Kern des Hypoglossus, abgesehen von in demselben oder in dessen Nähe auftretenden, rundzellenumhüllten Gefässen, nicht alteriert erscheint. Der Vaguskern bietet im allgemeinen höchstens einen etwas abnormen Kernreichtum der Kapillaren.

In der Höhe des distalen Endes der Brücke ist der Boden der Rautengrube in ihrem lateralen Abschnitte der Sitz einer Infiltration, die den rechten Deiterschen Kern in sich schliesst. Im Querschnitte finden sich an einigen Stellen gefüllte und infiltrierte Gefässe. Die Facialiskerne sind beiderseits und in etwa gleichem Grade affiziert. Es besteht eine diffuse Infiltration derselben. Die Ganglienzellen haben einen normalen Kern, der gewöhnlich in der Mitte liegt, und in der Regel mehrere Fortsätze. Die Tigroidschollen sind meist an Zahl vermindert und oft nicht regelmässig angeordnet, zuweilen kaum merkbar alteriert. Eine Verschiedenheit der beiden Seiten lässt sich, sowohl was die Infiltration als was die Zellveränderungen betrifft, nicht mit Sicherheit nachweisen. Der Nucleus vestibularis magno-cellularis (Deitersschen Kern) ist ebenfalls auf beiden Seiten in der gleichen Weise wie der Nucleus facialis affiziert. An dem rechten Nucleus Deiters treten stellenweise ausserordentlich grosse und stark veränderte Gefässe auf. Die in den Nervenkernen sichtbaren infiltrativen Zustände beschränken sich nicht auf diese, sondern greifen auf die Umgebung über und sind zuweilen in der Nähe der Kerne stärker als in diesen selbst. Nicht selten zieht in der Raphe ein starkes infiltriertes Gefäss nach unten, zuweilen werden daselbst auch Herdchen angetroffen.

In dem distalen Teile des Nucleus abducens besteht eine kaum nachweisbare Alteration der Zellen und des interstitiellen Gewebes, vielleicht sind rechts hier etwas mehr Kerne des Grundgewebes als links zu sehen. In dem vorderen Abschnitte des Kernes tritt aber ein Rundzelleninfiltrat auf, das an beiden Seiten gleich scharf hervortritt. Die Ganglienzellen zeigen oft undeutliche Grenzen, der Kern aber kaum nachweisbare Veränderungen. Es kommen hier jedoch einige homogene kernlose Klumpen vor. Auch an den Ganglienzellen der beiden Seiten kann kein Unterschied bemerkt werden.

In der Höhe des Facialisknies ist der Nucleus facialis links der Sitz einer stärkeren Infiltration als rechts. Auch hier ist der Kern der meisten Ganglienzellen normal, die Tigroidschollen meist in normaler Anordnung und Grösse sichtbar; es kommen aber auch veränderte Zellen mit geschwollenem homogenem Zellkörper vor. Der absteigende Schenkel des Facialisknies zeigt wellig verlaufende Fasern und stellenweise zwischen denselben Rundzelleninfiltration.

Weiter nach vorn ist beiderseits der motorische Trigeminuskern, etwas stärker links, infiltriert. Noch erheblicher ist auch hier, wie fast überall, die Affektion der Substantia retic. Gelegentlich treten kleine Rundzellenherde in der Brücke auf.

In der Höhe des Uebergangs der Fossa rhomboidea in den Aquaeductus Sylvii haben die stärksten Veränderungen ihren Sitz in der Brücke.

Höhe des Nucleus trochlearis. Die Substantia nigra am meisten betroffen von einer meist an die Kapillaren gebundenen ziemlich hochgradigen Infiltration, die aber überall die dazwischenliegenden, im übrigen keine merkbaren Veränderungen darbietenden Ganglienzellen zum Vorschein kommen lässt. An vielen Stellen des Querschnittes liegen zerstreut kleine Rundzellenherde, so in dem Corpus quadrigeminum post. dx., in der Substantia reticularis. Ueberall sind grössere und kleinere infiltrierte Gefässe zu sehen. Das zentrale Höhlengrau ist von Veränderungen fast frei, die Kapillaren sind vielleicht um ein weniges kernreicher als normal, ab und zu kommt auch ein kleines Rundzellenherdchen vor. Auch in dem Nucleus trochlearis zeigen sich möglicherweise die Kapillaren etwas kernreicher als normal, die Ganglienzellen sind ohne merkbare Alterationen.

Höhe des Nucleus oculomotorii und des Nucleus ruber. In dem linken Abschnitte des medialen Kernes des Oculomotorius sieht man an einer Stelle ein etwas grösseres, stark infiltriertes Gefäss, das nebst seinen perivaskulären Infiltraten einen begrenzten Herd bildet. Die lateralen Kerne dagegen sind abgesehen von einer geringen Hyperämie und einer unbedeutenden Kernvermehrung der Kapillaren von Veränderungen frei. Im Corpus quadrigeminus ant. sin. ein nicht unbedeutendes Infiltrat. Ebenso sieht man an mehreren Stellen des Tegmentum zerstreute Rundzellenanhäufungen, bald etwas mehr diffus, bald mehr herdförmig und gewöhnlich an infiltrierte Gefässe sich anschliessend.

In anderen Schnitten besteht eine andere Verteilung der Infiltrate, es treten z. B. im zentralen Höhlengrau ausserhalb der Oculomotoriuskerne Herdchen auf, in wieder anderen ist das Tegmentum und die Substantia nigra sowohl rechts wie links am meisten betroffen.

Gehirn. In der rechten Hemisphäre wurden zerstreute kleine Rundzellenherde, besonders zahlreich in der Rinde des Parietallappens gefunden, sodann auch in dem mittleren Drittel der Zentralwindungen (Taf. VII—VIII, Fig. 8). Dagegen konnten solche nicht in dem Facialisgebiete oder dem Frontal- und Temporallappen nachgewiesen werden. In der Rinde hatten die Herde ihren Sitz bald in der oberflächlichsten Lage, bald auch tiefer. Die Rundzellen sind zwischen die Nervenelemente gelagert und scheinen dieselben nicht besonders zu affizieren.

Taf. VII—VIII Fig. 8.

In der linken Hemisphäre wurden ähnliche Herdchen in der Brocaschen Windung und dem oberen Teile der Zentralwindungen

gefunden, während solche weder in den übrigen motorischen Regionen noch in den Frontal-, Parietal- oder Temporallappen zu sehen waren. Zuweilen traten infiltrierte Gefässe und kleinere Blutungen auf.

In den zentralen Ganglien (Taf. VII—VIII, Fig. 9) und im Marke des Kleinhirns wurden dieselben Veränderungen nachgewiesen. Taf. VII—VIII Fig. 9.

In den Weigert-Präparaten, die aber nicht recht gut gelingen wollten, konnte ein Untergang der Nervenfasern der Vorderhörner konstatiert werden.

Die Untersuchung auf Bakterien blieb ohne Resultat.

Fall IV.

A. V. T., 24 Jahre alt, Schmied. Am 7. November 1903 in das Allgemeine Krankenhaus in Göteborg aufgenommen. Gestorben am 8. November 1903. 9 Tage.

Krankengeschichte.

Anamnese: Patient ist vorher immer gesund gewesen. In der letzten Zeit war er oft Erkältungen ausgesetzt. Am 30. Oktober 1903 erkrankte er unter Frösteln und Fieber. Er konnte jedoch bis zum 4. November seiner Arbeit nachgehen, obgleich er sich nicht recht wohl fühlte, ab und zu fieberte und fröstelte und Stechen im Rücken fühlte. Am Abend des 4. November verschlimmerte sich der Zustand. Schmerzen in den Beinen, im Rücken und Nacken traten auf, ausserdem bestand Kopfweh. Während der Nacht und am folgenden Morgen (5. November) bemerkte er, dass die Beine schwer beweglich waren. Die Parese nahm allmählich immer mehr zu, bis am 6. November die Lähmung des linken Beines vollständig war. Am 7. November Parese des linken Armes und der Schulter derselben Seite. Während des Nachmittags stellten sich Atmungsbeschwerden ein, ebenso Beschwerden beim Schlucken. Mit Ausnahme der Schmerzen, die am 4. November auftraten und bald vorübergingen, zeigten sich keine sensiblen Störungen, keine Parästhesien. Die Beine waren bei Druck nicht schmerzhaft.

Während der letzten drei Tage bestand Stuhlverhaltung. Den Urin hatte er bis dahin spontan entleert, bei der Aufnahme besteht aber Urinretention.

Status praesens am 7. November 1903. Patient ist von kräftigem Körperbau. Das Bewusstsein völlig klar. Temperatur abends 39,7° C. Atmung oberflächlich und schnell. Frequenz 42. Pat. kann nicht tief Atem holen. Schlucken ist möglich, aber erschwert.

In den Beinen besteht fast vollständige Paraplegie. Links sind nur die Zehen ein wenig beweglich. Rechts kann der Fuss ein wenig bewegt werden, ausserdem besteht eine geringe Spur von Beweglichkeit im rechten Kniegelenke. Die Beine fühlen sich schlaff an. Keine Atrophie. Keine abnorme Empfindlichkeit bei Druck auf die Muskeln oder Nervenstämme.

Die Beweglichkeit des rechten Armes unbehindert. Die Beweglichkeit und Kraft der linken Hand scheint normal zu sein. Im linken

Ellbogengelenke kann der Arm gebeugt werden, die Muskelkraft ist aber bedeutend herabgesetzt. Die Beweglichkeit des linken Schultergelenkes sehr abgeschwächt.

Die Patellarreflexe sind beiderseits aufgehoben, ebenso wie die Achillessehnenreflexe. Der Plantarreflex kann am rechten Fuss, wenn auch schwach, ausgelöst werden, am linken Fusse ist er erloschen. Kremasterreflexe aufgehoben.

Patient kann sich nicht allein aufsetzen. Wenn er im Bette aufgerichtet wird, klagt er über Schmerzen im Rücken, er fällt im Bette jäh zurück, wenn er nicht mehr gestützt wird. Bei Druck auf die Proc. spin. keine Schmerzen.

An den Kranialnerven nichts Abnormes. Atmung siehe oben. Die Pupillen gleich gross, reagieren auf Licht und Accomodation.

Die Sensibilität zeigt nirgends irgend welche Störungen, Tast-, Schmerz-, Temperatur- und Muskel-Sinn geprüft.

Ueber dem Herzen ist ein schwaches systolisches Geräusch, auch gegen die Basis zu, hörbar, sonst nichts zu bemerken. Puls: Frequenz 90, kräftig, von guter Spannung.

An den Lungen, der Leber und der Milz nichts Abnormes zu erkennen.

Die Blase steht bis zur Höhe des Nabels, Urin kann nicht gelassen werden, wird durch Katheter entleert. O alb.

Patient wird mit Ol. Ricini, Strychnininjektionen, Natr. salicyl. und Ung. hydrarg. behandelt.

8. November. Die Atemnot nahm allmählich zu, die Respiration setzte um 3 Uhr morgens aus. Der Puls war die letzten Stunden vor dem Tode öfters unregelmässig und schlechter als vorher.

Klinische Diagnose: Paralysis ascendens acuta.

Sektion (9 Stunden p. m.).

Nervensystem: Die Dura zeigt etwas grössere Spannung als normal. Die Sinus enthalten eine grosse Menge dünnflüssigen Blutes. In den weichen Häuten ein vermehrter Gehalt an Flüssigkeit, die Gefässe stark gefüllt. Die Seitenkammern enthalten eine reichliche Menge schwach hämorrhagischer, dünner Flüssigkeit. Die Plexus chorioid. stark blutgefüllt. Auf dem Durchschnitt zeigt die Kortikalsubstanz eine violette Farbe, die weisse Substanz eine vermehrte Blutpunktierung. Pons und Med. obl. ebenfalls stark hyperämisch. Das Rückenmark lässt in seiner ganzen Länge, aber am stärksten in der Lendenanschwellung, eine starke Rötung nebst Blutpunkten in den Vorderhörnern erkennen. In der Mitte des Dorsalmarkes ist das Rückenmark in toto weich und über die Schnittfläche hervorquellend.

Herz: Unter dem Perikard finden sich an mehreren Stellen stecknadelkopfgrosse Blutungen. Sonst zeigt das Herz bis auf eine leichte Vergrösserung ein normales Aussehen.

Die Lungen sind blutreich, enthalten in den hinteren Abschnitten nicht viel Luft, bieten im übrigen nichts Abnormes dar.

Die Leber und die Milz sind ebenfalls blutreich, zeigen sonst ein völlig normales Aussehen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Poliomyelitis anterior acuta.

Rückenmark, Medulla oblongata und Pons, ebenso wie Teile des Kleinhirns wurden in 10 % Formalin fixiert und aufbewahrt.

An dem gehärteten Präparate traten in fast allen Segmenten des Rückenmarkes die gefüllten peripherischen Gefässe als verhältnismässig breite, braunschwarze, radiäre Streifen in der weissen Substanz hervor. Ausserdem sah man in den Vorderhörnern und oft auch in den Hinterhörnern, wenn auch in geringerem Masse, braunschwarze Pünktchen und feinere Streifen. Auch in Pons und Med. obl. hoben sich die blutgefüllten Gefässe hervor.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Schon in dem obersten Teile des Filum terminale und in dem unteren Ende des Conus medullaris finden sich krankhafte Veränderungen. Es bestehen diese hauptsächlich in einem abnormen Kernreichtum rings um die Gefässe, welche stark mit Blut gefüllt sind. Auch ist die Pia, besonders an der vorderen Seite des Rückenmarkes, kernreicher als normal. Die spärlichen, kleinen Ganglienzellen im ganzen gut erhalten.

Im Sakralmarke nehmen die genannten Veränderungen zu. Das Infiltrat der Pia ist stärker, erstreckt sich in die vordere Fissur hinein. Die perivaskuläre Infiltration betrifft alle grösseren Gefässe, sowohl die Arterien wie auch, und zwar manchmal stärker, die Venen. Sie ist am stärksten ausgeprägt in den Vorderhörnern, tritt aber auch in den Hinterhörnern, in der hinteren Kommissur und an den grösseren peripherischen Gefässen der weissen Substanz hervor. Ausserdem zeigt sich eine Rundzellenanhäufung im Gewebe. Neben einer solchen diffusen und wenig hervortretenden kommen auch Herdchen vor. Im S. IV haben sie hauptsächlich ihren Sitz im linken Vorderhorn, wo sich ihrer mehrere finden. Ein Rundzellenherd liegt am medialen Rande des Vorderhornes und bildet sozusagen den Knotenpunkt einiger kleinen Gefässe. In der unmittelbaren Nähe des Herdchens liegen einige Ganglienzellen, welche chromatophile Körner in regelmässiger Anordnung und von normaler Grösse zeigen. Andere lassen chromatolytische Veränderungen und Schwellung des Zellkörpers, aber mit normalem Kern, erkennen. Wieder andere, und zwar an Stellen, wo die interstitiellen Veränderungen sich nur in einer geringfügigen Kernvermehrung kund geben, zeigen ein völlig homogenes Protoplasma mit zuweilen peripher gelagertem Kerne. Oder der ganze Zellkörper ist sehr blass, fast gar nicht gefärbt, hat ein glasiges, durchsichtiges Aussehen, der Kern ist in ein Häufchen Körner zerfallen. An den den Schnitten anhaftenden vorderen und hinteren Wurzeln der höher liegenden Segmente sind keine Veränderungen nachzuweisen.

S. III. Das Rundzelleninfiltrat im Gewebe stärker, im linken Vorderhorn mehr diffus, im rechten zahlreiche Herde bildend. Die Gefässe wie vorher. Die meisten sichtbaren Ganglienzellen sind degeneriert, nur selten kommt eine einigermassen normale Zelle vor. Zum grossen Teile haben sie das Aussehen, wie es Taf. XI—XII, Fig. 6, aus der linken ventro-lateralen Gruppe stammend, wiedergibt. Die chromatophilen Körner des Protoplasmas sind verschwunden, der Kern ist in eine Anzahl kleiner Körnchen zerfallen, die ganze Zelle hat ein fast homogenes Aussehen. Die oberste kernlose Zelle birgt in dem angrenzenden Schnitte einige Kernreste, etwa so, wie sie in den beiden anderen Zellen zu sehen sind. Die Kernvermehrung des Grundgewebes ist deutlich, wenn auch nicht stark. Ausserdem tritt aber, und zwar

Taf. XI—XII, Fig. 6.

im Präparate deutlicher als in der Abbildung, die starke Veränderung des interstitiellen Gewebes ganz besonders hervor. Die Elemente desselben sind wie auseinandergesprengt, mit erweiterten Maschen, stellenweise treten förmliche Lücken im Gewebe auf.

S. II. Sämtliche Gefässe der Pia erweitert, mit zusammengeballten roten Blutkörperchen, deren Konturen nicht immer unterschieden werden können, gefüllt. Zwischen den roten Blutkörperchen sind gewöhnlich einige, spärliche Leukocyten eingestreut. Das Infiltrat in der weichen Haut stärker als vorher. Die Maschen des Piagewebes sind erweitert, von meist kleinen, einkernigen Rundzellen erfüllt. Ab und zu kommen auch einige polymorphkernige Zellen, rote Blutkörperchen und epitheloide Zellen zum Vorschein.

Im linken Vorderhorne sind die Ganglienzellen kaum mehr zu erkennen. Nur in der dorso-medialen Gruppe, wo das Infiltrat am spärlichsten ist, sind sie erhalten. Im ganzen lateralen Abschnitte fehlen sie fast vollständig. Hier sind auch die Rundzellen am zahlreichsten, teils diffus im Gewebe, teils kleine Herde bildend. Zahlreiche kleine Lücken finden sich im Gewebe. Das Infiltrat erstreckt sich links weit in das Hinterhorn hinein, erreicht aber hier nicht denselben Grad wie im Vorderhorne. Im rechten Vorderhorne ist die mediale Hälfte stärker betroffen. Hier besteht die stärkste Infiltration und ein totaler Schwund der Ganglienzellen. Im lateralen Abschnitte dagegen sind mehrere Ganglienzellen zu sehen, die deutlich verändert sind, geschwollen, mit Zerfall der chromatophilen Körner, zuweilen ohne Fortsätze, die aber gelegentlich in angrenzenden Schnitten nachgewiesen werden können. Im rechten Hinterhorn mehrere blutgefüllte grössere Gefässe mit adventitiellen Infiltraten. An der hinteren Kommissur ist ein langgestrecktes Infiltrat zu sehen, das die Kuppe des rechten Hinterstrangs geradezu umsäumt.

In der weissen Substanz finden sich einige geschwollene Achsenzylinder, zuweilen sind sie schlecht gefärbt. Die austretenden Wurzelfasern verlaufen geschlängelt.

Auf dem Querschnitt der vorderen und hinteren Wurzeln kommen eigentümliche helle Flecken vor. In den von S. I herkommenden Wurzeln sind sie von bedeutender Grösse und enthalten zahlreiche, nicht merkbar veränderte Achsenzylinder, die von dem hellen feinfaserigen Gewebe umgeben werden, das in seinem Bau der peripherischen Gliaschicht ähnelt und auch Kerne von dem Aussehen der Gliazellen enthält. Die aus den oberen Segmenten kommenden Wurzeln enthalten ebenfalls solche Plaques, welche aber hier bedeutend kleiner sind und keine Achsenzylinder enthalten, sondern zwischen den Nervenfasern liegen. Von diesen zeigen die meisten normale Achsenzylinder mit guter Färbung. Es kommen aber sowohl in den vorderen wie in den hinteren Wurzeln geschwollene, blasse Achsenzylinder vor, die beinahe den ganzen Querschnitt der Nervenfasern ausfüllen, bisweilen auch körnig zerfallen sind.

S. I und L. V bieten etwa dasselbe Aussehen dar, in diesen beiden Segmenten erreichen die Veränderungen ihren Höhepunkt. Es werden mehrere stark infiltrierte peripherische Gefässe, die in die graue Substanz eindringen, gesehen. Auch finden sich sowohl links wie rechts mehrere kleine Rundzellenherde in dem lateralen Abschnitte der Vorderhörner, an der Grenze der weissen Substanz.

Es kommen nur wenige ohne weiteres erkennbare Ganglienzellen vor, und zwar am öftesten in der dorsolateralen Gruppe rechts. Sie

sind aber sämtlich mehr oder weniger verändert, zeigen nur wenige kleine chromatophile Körner, die oft in der Peripherie des Zellkörpers gelegen sind. Dieser ist gewöhnlich geschwollen, der Kern zuweilen peripher verlagert, tiefer als normal tingiert, was auch von dem Protoplasma gilt. Andere Zellen haben viel schwerer gelitten und zeigen etwa das oben geschilderte homogene Aussehen des Protoplasmas, das gelegentlich Vakuolen und in Auflösung begriffene Kerne enthält. In anderen ist gerade der Kern gut erhalten, während der Zellkörper einem feinkörnigen Zerfalle, der gewöhnlich die peripherischen Abschnitte zuerst zu ergreifen scheint, anheimgefallen ist, so dass die Zelle nicht von der Umgebung abgegrenzt werden kann. In dem linken Vorderhorne, wo die interstitiellen Veränderungen gewöhnlich stärker erscheinen, sind noch weniger Ganglienzellen zu sehen. Die das Vorderhorn durchziehenden Fasern sind durchsichtig, die meisten sind breit, stellenweise angeschwollen. Zahlreiche homogene blassrot gefärbte Klumpen, die den Eindruck angeschwollener, quergeschnittener Achsenzylinder machen, kommen vor. Das Gliagewebe bietet stellenweise erweiterte Maschen dar, im allgemeinen ist das Grundgewebe nicht so deutlich feinfilzig wie normal, sondern mehr feinkörnig, etwas verwaschen. Speziell in der vorderen und hinteren Kommissur ist das Gliagewebe ausserordentlich licht. Mehrere Gliazellen zeigen einen geschwollenen, sehr hellen Kern. Die Rundzellen haben die in den vorigen Fällen beschriebenen Formen. Zuweilen liegen die gelapptkernigen Rundzellen in einem Kranze rings um eine Ganglienzelle und dringen auch in den Zellkörper ein.

In den beiden Hinterhörnern kommen stellenweise nicht unerhebliche Infiltrate vor, die auf der linken Seite dem der Vorderhörner an Stärke gleichkommen. Sie schliessen sich an grössere Gefässe an. Auch hier zeigen die Ganglienzellen teilweise Schwellung und Zerfall, man erkennt einige breite Achsenzylinder mit welligen Konturen, das Gliagewebe ist gelockert.

In den obersten Lumbalsegmenten nimmt nun der Prozess ein wenig ab. Es besteht kein nennenswerter Unterschied zwischen den beiden Seiten. Das Infiltrat konzentriert sich stellenweise mehr um die Gefässe, an anderen Stellen ist es diffus. Die Ganglienzellen sind nur bei stärkerer Vergrösserung sichtbar, mehr oder weniger verändert, blass gefärbt, anscheinend an Zahl vermindert. In den Hinterhörnern sind in jedem Segment und in jedem untersuchten Schnitt, an Stärke variierend, dieselben Veränderungen zu beobachten, die oben geschildert wurden, Rundzelleninfiltrat im Gewebe und in den adventitialen Scheiden der Gefässe, die stark gefüllt sind. Die Veränderungen der Hinterhörner sind nicht so hervortretend wie die der Vorderhörner, erreichen aber stellenweise einen nicht unerheblichen Grad. Kleinere Blutungen treten sowohl in den Vorderhörnern wie in den Hinterhörnern auf.

Die weissen Stränge erscheinen, von den infiltrierten Gefässen abgesehen, im ganzen normal. Ab und zu kommt ein geschwollener Achsenzylinder vor. Eine kleine Gruppe von solchen tritt an einer mehr abgegrenzten Stelle im linken Gowerschen Bündel des L. III ganz nahe der Peripherie auf. Gerade hier verläuft eine grössere Vene horizontal in der Pia, welche indessen keine auffallenden Veränderungen zeigt.

Die Nervenfasern der vorderen und hinteren Wurzeln zeigen nur selten einen geschwollenen oder ausgefallenen Achsenzylinder.

Der Rundzellengehalt der Pia nimmt in den oberen Lumbalsegmenten ab.

D. XII. Die stärksten Veränderungen hat die linke Clarkesche Säule erfahren. Während die rechte eine beträchtliche Zahl von Ganglienzellen enthält, die im allgemeinen gut erhalten sind und zwischen welchen nur eine geringere Anzahl von Rundzellen zu sehen ist, ist die linke der Sitz tiefgreifender Alterationen. Wie Taf. VII—VIII, Fig. 10 zeigt, die die laterale Hälfte der linken Clarkeschen Säule darstellt, wird das Gewebe hier zum grossen Teil nur von einem Netzwerke feiner Fäden, dessen Maschen leer sind, gebildet. An der Peripherie dieses Auflockerungsherdes erscheinen einige Ganglienzellen, von denen drei in der unteren Hälfte des Photogramms gelegen sind. Bei zwei von diesen ist das Protoplasma geschwollen, homogen, die exzentrischen Kerne aber sind, wie die angrenzenden Schnitte lehren, nur etwas stark tingiert, lassen aber den Nucleolus scharf hervortreten. Die dritte dagegen, die von einem Walle von Rundzellen umgeben ist, zeigt ein blasses Protoplasma, der Kern ist bis auf ein eckiges strukturloses Klümpchen geschwunden, das die Farbe begierig aufgenommen hat. Die Ganglienzellen der medialen Hälfte der betreffenden Clarkeschen Säule sind ebenfalls verändert, blass, homogen, mit zerfallenen Kernen. Die Rundzellen sind in der aufgelockerten Partie sehr spärlich, viel zahlreicher dagegen in dem anderen Abschnitte, wo sie sich ausserdem in zwei Herden sammeln, von welchen der eine im Photogramm links unten sichtbar ist. In den beiden Vorderhörnern erscheinen im Gewebe kleinere Lücken. Die Rundzellenanhäufung ist am stärksten in den Vorderhörnern rings um die Gefässe, tritt auch diffus auf, verliert sich allmählich in den Hinterhörnern ohne scharfe Grenze. Ganglienzellen kommen nicht zum Vorschein. An der Spitze des rechten Hinterhornes ein mehr herdförmiges langgestrecktes Infiltrat.

Taf. VII—VIII, Fig. 10.

Im übrigen Dorsalmarke ist der Prozess übereinstimmend, neben einer Infiltration der Vorderhörner zeigt sich eine solche der Gefässe sowohl in der ganzen grauen Substanz wie in den beiden Fissuren und den weissen Strängen. Auch erstreckt sich das diffuse Infiltrat gelegentlich in die Hinterhörner hinein, wird aber nur ausnahmsweise in den vorderen Teilen derselben stärker.

An mehreren Stellen, und zwar da, wo der entzündliche Prozess wenig ausgeprägt ist, in den Vorderhörnern, beim Uebergange vom Vorder- zum Hinterhorn, in diesem letzteren und gelegentlich auch in der weissen Substanz, treten öfters kleinere Blutungen auf.

Der Zentralkanal ist im ganzen unteren Teile des Rückenmarkes geschlossen. Erst in den oberen Dorsalsegmenten wird ein Lumen sichtbar. Das Gewebe rings um dasselbe ist stellenweise stark gelichtet, sonst aber ohne merkbare Veränderungen, ohne Infiltration.

Wo die Wurzeln zur Beobachtung kamen, traten an ihnen nur geringe Veränderungen zu Tage, hauptsächlich in etwas Schwellung einzelner Achsenzylinder bestehend.

Die Pia war im oberen Teile des Dorsalmarkes normal.

Im Cervikalmarke sind die Alterationen denen der Lumbalanschwellung ähnlich, doch sind die Ganglienzellen im Halsmarke besser erhalten, zeigen aber auch hier verschiedene Grade der Tigrolyse. Auch kommen geschrumpfte Formen vor, deren Kern nur von einem unregelmässigen Klumpen gebildet wird. Die Veränderungen beiderseits etwa gleich stark Es ist an Serienschnitten hier mehrmals Gelegenheit zu konstatieren, wie kernlose, beinahe homogene Klümpchen, die als

stark degenerierte Zellen angesehen werden könnten, nur Segmente von Ganglienzellen darstellen, die einen normalen Kern besitzen können. An einer Stelle zeigt das rechte Vorderhorn gerade an der Grenze der weissen Substanz den Querschnitt eines Gefässes, dessen Inhalt ein Aussehen darbietet, das zuweilen auch an anderen Stellen beobachtet werden kann. Das Innere ist mit einer fast homogenen, etwas rot- Taf. XI—XII, Fig. 7. tingierten (v. Gieson-Färbung) Masse ausgefüllt, in der ein Häufchen roter Blutkörperchen, die keine Veränderungen zeigen, liegt. Ausserdem ist ein Büschel feinster Fädchen zu erkennen. Die Intima scheint normal zu sein. Innerhalb der Adventitia findet sich eine mehrfache Lage einkerniger Zellen. Zwischen der Adventitia und dem umgebenden Gewebe, das, abgesehen von einer geringen Kernvermehrung, die hier nicht grösser ist als in der übrigen grauen Substanz, keine Veränderungen zeigt, ist ein leerer Raum vorhanden, den einige Fädchen aus der Umgebung kreuzen.

Medulla oblongata, Pons und Kleinhirn: Die Kerne des Hypoglossus sind fast in ihrer ganzen Länge betroffen. Es wechselt aber die Intensität der Erkrankung sowohl in den verschiedenen Höhen als auf den beiden Seiten, bald ist die eine, bald die andere mehr affiziert. Besonders hohe Grade erreicht die Affektion nicht. Es treten Rundzellen zwischen den Ganglienzellen auf und sammeln sich zuweilen zu kleinen Herden. Oefters zieht ein infiltriertes Gefäss gerade durch den Kern hindurch oder in dessen nächster Umgebung hin, ohne dass die Ganglienzellen dabei sichtbar gelitten hätten. Die Kerne haben sämtlich ihr normales Aussehen, die Tigroidschollen zeigen sehr oft ein normales Verhalten. Taf. VII—VIII, Fig. 11 Taf. VII—VIII, Fig. 11. veranschaulicht, wie die Verhältnisse im rechten Hypoglossuskerne liegen. Ein infiltriertes Gefäss ist an dem dorsalen Abschnitte (rechts oben im Bilde), im Kerne selbst eine sehr deutliche Rundzellenanhäufung zu sehen. Wie gut die Ganglienzellen erhalten sind, lässt sich aus dem von demselben Präparate gezeichneten Bilde Taf. XI—XII, Fig. 8, entnehmen. Aehnliche Veränderungen zeigen Taf. XI—XII, Fig. 8. die Kerne des Vagus, Abducens, Facialis, Trigeminus und Oculomotorius. Auch in diesen Kernen erreichen die entzündlichen Erscheinungen keinen stärkeren Grad, die Ganglienzellen scheinen im allgemeinen ganz normal oder sehr wenig beeinflusst zu sein.

Aber auch in den anderen Abschnitten des Querschnittes, vor allem in der Substantia reticularis, treten entzündliche Veränderungen auf, teils als nur diffuse Kernvermehrungen, teils als herdförmige Infiltrate, die an Stärke denjenigen der Kerne nicht nachstehen, im Gegenteil dieselben sehr oft übertreffen. Ausserdem kommen in der Substantia reticularis mehrere rundliche Herde von gelichtetem Gewebe vor, etwa von dem Aussehen, wie es Taf. XI—XII, Fig. 3 (Fall I) zeigt. Die Herde haben eine in der Längenachse der Medulla ausgezogene Gestalt. Eine merkbare Kernvermehrung äussert sich in denselben gewöhnlich nicht. Sie scheinen zu den Gefässen in keiner besonderen Relation zu stehen.

Gelegentlich kommen an anderen Stellen z. B. in den Oliven, im Nucleus gracilis Infiltrationsherde vor. Ueberall finden sich infiltrierte Gefässe. Besonders zahlreich und stark affiziert sind diese im zentralen Höhlengrau am Boden der Rautengrube.

Im Corpus quadrigem. ant. dx. mehrere Rundzellenherde.

Die Brücke ist, abgesehen von der auch hier vorkommenden Gefässalteration, von Veränderungen frei.

In der linken Kleinhirnhemisphäre fanden sich verstreut im Marke und in dem daselbst liegenden Corpus trapezoides Gefässe mit hervortretender adventitieller Infiltration ebenso wie kleine Rundzellenherde.

Die Pia zeigt an den eben beschriebenen Partien gewöhnlich keine hervortretenden Veränderungen, nur an einigen Stellen kommen Infiltrate vor, besonders stark am Piafortsatze des Foramen coecum am vorderen Rande der Brücke, wie Taf. VII—VIII, Fig. 12, lehrt. Von hier folgt die Infiltration den in die Pedunculi cerebri einstrahlenden Gefässen.

Taf. VII—VIII, Fig. 12.

Ebenso wurde in der Pia an der unteren Fläche des Chiasma Nerv. opt. dieselbe Veränderung gefunden. (Taf. VII—VIII, Fig. 13.)

Taf. VII—VIII, Fig. 13.

Die Nervenfasern der Vorderhörner zeigen bei Weigert-Färbung Zerfallserscheinungen.

Mehrere der vorderen und hinteren Wurzeln, ebenso wie mehrere Segmente des Rückenmarkes wurden nach Marchi untersucht, ohne dass dabei irgend welche Alterationen aufgefunden werden konnten.

Die Untersuchung auf Bakterien ergab ein negatives Resultat.

Fall V (Risslers Fall I).

6 Tage.

F. E., 4½ Jahre altes Mädchen. In die Kinderklinik zu Stockholm aufgenommen am 8. September 1887. Gestorben am 9. September 1887.

Krankengeschichte.

Anamnese: Das Kind, welches vorher gesund und kräftig gewesen war, erkrankte am 3. September 1887 mit Fieber und Schmerzen im Hals und Rücken. Ein noch an demselben Tage herbeigerufener Arzt konnte nichts von Bedeutung feststellen. Das allgemeine Unwohlsein dauerte in den folgenden Tagen fort. Am 5. September bemerkte die Umgebung des Kindes, dass dasselbe nicht so gut wie früher ging; am 6. konnte es noch stehen, aber nicht mehr gehen. Am 7. wurde es in die Poliklinik des Kinderkrankenhauses gebracht. Das rechte Bein war jetzt vollständig gelähmt, und im linken war nur eine minimale Beweglichkeit übrig. In den Bewegungen der Arme wurde kein Defekt beobachtet. Das Kind fühlte ein Stechen in den Beinen, im übrigen aber war die Sensibilität normal. Die Patellarreflexe waren verschwunden. Kein Stuhlgang während der letzten zwei Tage. Die Funktionen der Blase normal. Am 8. wurde es in das Krankenhaus aufgenommen.

Der Status praesens dieses Tages bestätigt die in der Poliklinik gemachten Beobachtungen. Das Kind war soporös, konnte aber ziemlich leicht aus dem Schlafe erweckt werden und war dann klar. Keine Nackenmuskel- oder andere Kontraktur; nichts Abnormes an den Augen. Die Beweglichkeit der Arme dem Anschein nach normal. Der Puls schnell und ziemlich gleichmässig. Die Temperatur + 38,4° C.

Am 9. sind folgende Aufzeichnungen gemacht worden: Die kleine

Patientin liegt comatös; sie hält die Beine schlaff ausgestreckt und den Kopf zurückgebogen, doch findet sich keine Kontraktur der Nackenmuskeln. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Der Puls wie vorher. Die Temperatur 41,4° C. Um 12 Uhr nachts wurde die Patientin cyanotisch, Trachealrasseln stellte sich ein, und zwei Stunden später starb sie. Der Tod war also sechs Tage nach dem ersten Auftreten der Prodromalsymptome und vier Tage nach der Beobachtung der ersten motorischen Störungen erfolgt. (Nach dem Journal des Kinderkrankenhauses.)

Sektion (von Herrn Prof. Medin).

Das Gehirn und seine Häute waren normal. Die Gefässe des unteren Teiles der Dura mater spinalis stark gefüllt und an der Aussenseite dieser Haut, im Lumbaltraktus, eine fingernagelgrosse, frische Blutung. Arachnoidea und Pia mater hell und durchsichtig. Die vorderen Wurzeln von gewöhnlicher Grösse, aber etwas weniger weiss glänzend als die hinteren, was besonders von denen gilt, die von der rechten Hälfte der Lumbalanschwellung ausgehen. Weichere Teile des Rückenmarks nicht wahrzunehmen. In Querschnitten durch die Brust und die Lendenanschwellung treten die Vorderhörner deutlich über die Schnittfläche empor. Dieselben sind von einer rotbraunen Farbe, die lebhaft gegen das mehr graugelatinöse Aussehen der Hinterhörner kontrastiert. In den Vorderhörnern hier und da kleine Punkte und feine Streifen von tiefbrauner Farbe. Die Alterationen im allgemeinen in der rechten Hälfte mehr ausgeprägt. Auf Schnitten durch den Brustteil mit unbewaffnetem Auge nichts Abnormes zu entdecken. In der Schleimhaut des Darmes Zeichen einer Reizung; die Gefässe derselben hier und da sehr voll und die agminierten und solitären Follikel geschwollen. Die Milz schlaff und weich, ihre Pulpa schmierig. Die Lymphdrüsen des Mesenteriums geschwollen; in der Leber und den Nieren eine geringe Trübung des Parenchyms. Die Organe der Brust intakt. Die peripheren Nerven ohne makroskopisch auffindbare Läsionen.

Die klinische und anatomische Diagnose lautete auf Poliomyelitis anterior acuta.

Das Rückenmark, der Bulbus und kleine Stücke des Gehirns wurden in Müllers Lösung gehärtet und in Alkohol aufbewahrt.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: In den unteren Sakralsegmenten zeigt die Pia am Eingange in die vordere Längsspalte einen abnormen Kernreichtum, der sich auch an den Gefässen des Septum anterius und an denen der grauen Substanz, hier jedoch sehr geringfügig, findet. Ein wenig höher oben im Sakralmarke nehmen diese Erscheinungen zu. Auch an den lateralen Seiten des Rückenmarkes zeigt sich die Pia infiltriert, die Gefässe der Vorderhörner, sowohl die zentralen wie die peripherischen, sind viel dichter mit Rundzellen besetzt. Auch im Gewebe tritt eine, wenn auch noch schwache, Kernvermehrung auf. In den Hinterhörnern werden gelegentlich teils an den Gefässen, teils im Gewebe Rundzellen eingelagert gefunden. Gewöhnlich ist das Infiltrat im Rückenmarke gering, während es in demselben Schnitte im Grunde der vorderen Längsspalte rings um die Zentralgefässe sehr stark hervortreten kann. Die Ganglienzellen zeigen fast sämtlich einen normal gefärbten Kern, das Protoplasma ist blass. In dem einen Seiten-

Taf. IX—X, Fig. 1.

strange findet sich an einer Stelle ein Rundzellenherd (Taf. IX—X, Fig. 1). Der Zentralkanal zeigt hie und da Lücken zwischen den Ependymzellen, etwa als ob der Ring an diesen Stellen auseinandergesprengt wäre. In der Umgebung wie überhaupt in der Subst. centralis grisea findet sich eine nicht sehr starke Rundzelleninfiltration, die aber gerade in der Umgebung der genannten Lücken des Ependyms vermisst wird. In dem Zentralkanale ist eine krümelige Masse nebst einigen Rundzellen zu sehen.

Die Veränderungen erreichen nun allmählich in der Lendenanschwellung ihren Höhepunkt. Es besteht eine Verschiedenheit der beiden Rückenmarkshälften, indem die eine weniger betroffen ist. Hier ist nicht selten die dorsolaterale Gruppe der Ganglienzellen relativ verschont. Eine solche Stelle zeigt Taf. IX—X, Fig. 2. Hier ist eine schwache diffuse Kernvermehrung zu bemerken. Am unteren Rande ebenso wie etwas links von der Mitte des Photogramms treten leere Lücken, wie von herausgefallenen Ganglienzellen, hervor. Am oberen Rande macht sich, im Bilde jedoch undeutlich, eine Rarefikation des Grundgewebes geltend. Die drei sichtbaren Ganglienzellen sind besser erhalten, als man aus dem Photogramm schliessen könnte. Sämtlich besitzen sie im Präparate völlig distinkte Grenzen, mehrere Fortsätze sind an ihnen zu sehen. Der Zellkörper ist etwas geschwollen, homogen. Der Kern zeigt keine Veränderungen. Im übrigen Vorderhorne sind die infiltrativen Zustände stärker. In höherem Grade trifft dies für die entgegengesetzte Hälfte der grauen Substanz zu. Hier besteht eine starke Hyperämie. Nicht nur die grösseren Gefässe sind erweitert und mit roten Blutkörperchen vollgepfropft, auch bis in die Kapillaren erstreckt sich die Hyperämie hinein. Ueber den grössten Teil des Vorderhornes ist eine Rundzellenanhäufung ausgebreitet, die nur den medialen Abschnitt einigermassen frei lässt. Das Infiltrat ist zwar diffus, tritt jedoch, wo ein stärkeres Gefäss, sei es nun ein zentrales oder ein peripherisches, zum Vorschein kommt, ein wenig kräftiger rings um dasselbe auf. Fast keine Ganglienzellen sind zu sehen, wie auch keine sicheren Spuren davon. Zwar kommen eigentümliche homogene Klümpchen vor, die teils rund, teils länglich, zuweilen birnenförmig sind. Diese sind aber samt und sonders viel kleiner als die Ganglienzellen, auch haben sie eine andere Farbe als die Ganglienzellen, die blassgelb tingiert sind, während die Klümpchen einen violetten Ton angenommen haben. Das Zwischengewebe ist gelichtet, mehr oder weniger feinkörnig.

Taf. IX—X, Fig. 2.

In den Hinterhörnern sind die Veränderungen viel spärlicher.

Auf der Höhe der Lumbalanschwellung sind die beiden Vorderhörner diffus mit Rundzellen übersät, die im ganzen aber nicht allzu dicht liegen, so dass überall zwischen denselben das Grundgewebe hindurchblickt. Dies zeigt nun ganz erhebliche Veränderungen. An manchen Stellen ist das Gewebe auffallend rarefiziert, an anderen kann kaum von einem eigentlichen Grundgewebe die Rede sein, da dies mehr aus einer feinkörnigen Masse besteht. In dieser liegen die Rundzellen zerstreut, die zum grössten Teile von einkernigen Elementen gebildet werden. Manche sind von der Grösse der Lymphocyten, haben einen kreisrunden Kern, der nackt erscheint, oder auch einen kleinen Protoplasmahof um sich hat. Andere Zellen haben einen unregelmässigen Kern von verschiedenartiger Gestalt, sind eingekerbt, hufeisenförmig etc. Daneben kommen Zellen mit grossem Kerne vor. Es fällt auf, dass sowohl einige der gross- wie der kleinkernigen Zellen ein reichliches

granuliertes, zuweilen Vakuolen enthaltendes Protoplasma aufweisen, in dem der Kern oft exzentrisch liegt. Zuweilen sind die Kerne in einen Haufen kleinster Körnchen aufgelöst.

Die Ganglienzellen treten fast nur bei stärkerer Vergrösserung sichtbar hervor, und zwar findet man ihrer nicht viele. Der Kern kann dabei noch deutlich hervortreten, während der Zellkörper sehr blass, mit verschwommenen Konturen erscheint und, auf der Peripherie feinkörnig zerfallen, mit der Umgebung zusammenfliesst, so dass die Ganglienzellen von dem Grundgewebe nur durch die Anwesenheit des Kernes einigermassen unterschieden werden können.

Die Nervenfasern sind durchsichtig, mit Verdickungen und Anschwellungen. Ausserdem kommen zahlreich die vorher erwähnten Klumpen vor.

In dem oberen Lumbalmarke hat die Affektion der Vorderhörner, besonders auf der einen Seite, bedeutend abgenommen. Dies gilt einerseits von der Hyperämie, die sich zwar noch bemerkbar macht, aber in viel geringerem Grade als vorher. Andererseits ist auch der abnorme Kernreichtum geringer und hauptsächlich an die Gefässe gebunden. Die Grundsubstanz zeigt ihre filzige Beschaffenheit. Die Veränderungen sind an den beiden Seiten etwas verschieden gross. In dem am wenigsten betroffenen Vorderhorne kommen mehrere Ganglienzellen vor, die einen normal aussehenden Kern, einen distinkt begrenzten, zuweilen vielleicht ein wenig geschwollenen Zellkörper mit mehreren Ausläufern besitzen.

Mindestens ebenso stark wie in diesem Vorderhorne und auf alle Fälle stärker als vorher ist die Rundzelleninfiltration in den Clarkeschen Säulen. Mehrere der hier vorkommenden Ganglienzellen sind entschieden geschwollen, auffallend oft sind sie von einem Kreise Rundzellen umgeben.

Die in der weissen Substanz verlaufenden, etwas grösseren Gefässe sind ebenso wie diejenigen des hinteren Septums infiltriert.

Der Kernreichtum der Pia hat sehr abgenommen.

Im Dorsalmarke ist der Prozess noch etwas mehr zurückgegangen. An manchen Stellen wird die adventitielle Infiltration vorherrschend und dadurch relativ bemerkbarer als vorher. Sie tritt wie gewöhnlich auch in den Hinterhörnern auf, wo die Veränderungen etwas schwächer sind als in den Vorderhörnern, jedoch zuweilen denselben Grad erreichen wie hier. Oefters ist es auffallend, dass die grösste Intensität der Veränderungen auf die Grenze zwischen Vorder- und Hinterhörnern fällt.

In dem Cervikalmarke, von dem nur einige Segmente untersucht werden konnten, war der Prozess wieder etwas stärker geworden, ohne die Höhe wie in der Lumbalanschwellung zu erreichen. Die Kernvermehrung war meist auf die Gefässe beschränkt, wenn auch im übrigen Gewebe eine solche vorkam, zuweilen in Herdchen auftretend. Fast immer waren die Veränderungen in den Vorder- und Seitenhörnern am stärksten, wurden aber in den Hinterhörnern gewöhnlich nicht vermisst. Unter den Ganglienzellen sind in der vorderen grauen Substanz nicht wenige, die keine erkennbare Alteration darbieten.

Im Grunde der vorderen Fissur und in den erweiterten perivaskulären Räumen der Gefässe ist hier oft ebenso wie im übrigen Rückenmarke eine feinkörnige Masse zu sehen. Auch sind in den perivaskulären Räumen einige zerstreute Rundzellen vorhanden, grössere Ansammlungen von denselben kommen aber daselbst nicht vor. Die an die Gefässe

gebundene Kernvermehrung betrifft hauptsächlich die Gefässwand, innerhalb deren adventitieller Scheide die Rundzellen liegen.

Der Zentralkanal bietet keine erwähnenswerten Veränderungen dar, ausser dass der Ependymring stellenweise kleine Defekte aufweist.

Medulla oblongata: In der Höhe des hinteren Endes des IV. Ventrikels zeigt der Kern des rechten N. Hypoglossus, hauptsächlich aber rechts, eine deutliche, aber nicht starke Infiltration. Die Ganglienzellen, auch innerhalb des Infiltrates, bieten nichts von dem Aussehen der Kontrollpräparate Verschiedenes dar; sie haben normale Kerne und meist mehrere Fortsätze. Zwischen dem linken Hypoglossus- und Vagus-Kerne liegt ein Rundzellenherdchen, ebenso wie das zentrale Höhlengrau vorzugsweise an der linken Seite eine diffuse Kernvermehrung des Gewebes und eine Infiltration der Gefässe zeigt. Stärker ist, sowohl was die Ausbreitung als was die Stärke der Affektion betrifft, die Rundzellenanhäufung in dem lateralen Abschnitte der Subst. reticularis tegmenti. Im Nucleus funiculi gracilis sin. und in der linken Olive findet sich je ein Rundzellenherd. Solche werden auch in der Subst. reticularis gesehen. Ein infiltriertes Gefäss zieht in der Raphe nach unten. Unweit der beschriebenen Stelle findet sich ein dichter Rundzellenherd in der rechten Olive.

Etwa in der Höhe der Mitte der hinteren Hälfte des IV. Ventrikels besteht eine unbedeutende Kernvermehrung des zentralen Höhlengraues. Etwas stärker tritt sie in der Subst. reticularis tegmenti auf, wo sich mehrere kleine Herde finden. Die stärksten Veränderungen zeigt aber der Nucleus cuneatus sin., der von einem nicht unbeträchtlichen Rundzelleninfiltrate eingenommen wird.

Höhe des Abducenskernes, des Nerv. abduc. und des Facialisknies. Die Ganglienzellen der Kerne der N. abducentes haben einen im allgemeinen geschwollenen Zellkörper mit zuweilen undeutlichen Begrenzungen, anscheinend fehlen ihnen nicht selten die Fortsätze. Oft aber sind solche deutlich zu erkennen. Der Kern zeigt, abgesehen von der etwas schwachen Färbbarkeit, die aber auch allen anderen Ganglienzellen des Querschnittes im gleichen Masse gemein ist, keinerlei Abweichungen von der Norm. Das interstitielle Gewebe ist Sitz einer sehr geringfügigen Kernvermehrung, es treten aber, vorzugsweise rechts, eine Erweiterung der Gliamaschen und stellenweise leere Lücken wie von herausgefallenen Ganglienzellen auf. In der Subst. reticularis ist die Infiltration viel stärker, besonders aber fallen die interstitiellen Veränderungen in dem Nucl. vestibularis magno-cellularis (Deiters), vor allem rechts, in die Augen. Hier besteht eine starke Infiltration sowohl des Gewebes wie der Gefässe, ausserdem hebt sich der ventrale Teil des Kernes bei schwächerer Vergrösserung als eine im ganzen ziemlich wohlbegrenzte hellere Partie ab. Das Grundgewebe ist hier der Sitz einer nicht geringen Auflockerung. Von den Ganglienzellen sind einige anscheinend gut erhalten, andere zeigen einen mehr oder weniger veränderten Kern, wieder andere präsentieren sich als homogene fortsatzlose Klumpen.

Auch die Subst. gelatinosa lateralis dx. ebenso wie die Gegend der linken oberen Olive sind etwas stärker infiltriert.

Ein wenig höher oben sind die Veränderungen — Infiltration und Auflockerung — noch in der Subst. retic. tegmenti am stärksten, im übrigen aber von demselben Charakter. Rechts bestehen im motorischen Trigeminuskern dieselben Alterationen, im medialen Abschnitte zeigt

sich ein abnormer Kernreichtum, die Ganglienzellen erscheinen nicht verändert, in dem lateralen Teil des Kernes ist neben der Infiltration, die hier nicht dichter ist als sonst, eher umgekehrt, eine starke Lichtung des Grundgewebes mit Erweiterung der Gliamaschen zu beobachten. An dieser letzteren Stelle sind auch die Ganglienzellen deutlich umgebildet, indem der Kern sich als ein unregelmässiger stark und diffus gefärbter Klumpen darbietet, der keine Differenzierung wahrnehmen lässt. Links ist der Trigeminuskern selbst von Veränderungen frei, in dem lateral davon gelegenen Gebiete aber tritt eine Infiltration auf, die vielleicht einige peripher liegende Ganglienzellen des Kernes in sich schliesst. In dem zentralen Höhlengrau sind mehrere grössere Gefässe mit stark infiltrierter Scheide zu sehen.

Gehirn: Von der Rinde wurden einige kleinere Stücke untersucht. Hier sind manche Gefässe von Rundzellen bedeckt, wie dies Taf. IX—X, Fig. 3 zeigt. Es kommen auch spärlich ähnliche kleine Herde wie im Falle III (Taf. VII—VIII, Fig. 8) vor. Ausserdem treten kleinere rundliche Flecken oder auch grössere Plaques auf, welche die oben erwähnte Lichtung des Grundgewebes und vielleicht auch eine etwas herabgesetzte Färbbarkeit zeigen. Die Kerne des Gewebes sind hier teilweise in Zerfall begriffen, die Mehrzahl aber scheint normal zu sein. Stellenweise ist in diesem gelichteten Gewebe eine Kernvermehrung zu sehen. Besondere Beziehungen zu den Gefässen haben nicht nachgewiesen werden können. Taf. IX—X, Fig. 3.

Fall VI (Risslers Fall II).

F. A. E., 5 Monate altes Mädchen. Gestorben am 28. September 1887. 5 Tage.

Krankengeschichte (nach Privataufzeichnungen von Herrn Prof. Medin).

Anamnese. Das Kind, ausschliesslich mit Muttermilch genährt, war gut entwickelt, blühend und vollkommen gesund bis zum 23. September 1887. An diesem Tage bemerkte die Mutter, dass es nicht saugen wollte. Es war bald kalt, bald heiss, dazu somnolent. Keine Zuckungen, kein Erbrechen oder Diarrhöe. Die Kräfte nahmen mehr und mehr ab, so dass es sich am 25. nicht mehr auf den Beinen halten konnte. Schreien konnte es nicht, es liess nur ein leises Wimmern hören. Am 26. war es, wenn man von einer geringen Beweglichkeit des rechten Fusses absieht, an allen vier Extremitäten gelähmt. Der Kopf konnte nicht aktiv bewegt werden, der Blick war starr, die Zunge lag schlaff im Munde. Es konnte nicht saugen, seine Saugbewegungen waren ohne Kraft. Das Schlucken war sehr erschwert. Die Stimme völlig klanglos. Keine Atemnot. Die Herztätigkeit vollkommen regelmässig. Keine Patellarreflexe nachweisbar. Eine nähere Prüfung der Sensibilität nicht möglich. In den letzten Tagen mehrere dünnflüssige Ausleerungen. Die Harnentleerung normal. Die Kräfte schwanden immer mehr, und am 28. gesellten sich eine schwere Dyspnöe und Trachealrasseln hinzu. Das Kind wurde cyanotisch und starb noch an demselben Tage, mithin fünf Tage nach dem Ausbruch des Initialfiebers.

Sektion am 30. September 1887 (von Herrn Dr. v. Hoffsten).

Bei der Obduktion, welche zwei Tage nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab sich folgender Befund. Das Gehirn und seine Häute zeigten keine Veränderungen. Die graue Substanz des verlängerten Markes erwies sich deutlich als hyperämisch. An der Vorderseite der Dura, in gleicher Höhe mit der Halsanschwellung, ein zwei Zentimeter langer Bluterguss. In den weichen Häuten ebenfalls ein vermehrter Blutgehalt. Auf Querschnitten durch das Rückenmark zeigte sich die graue Substanz, die Vorderhörner sowohl wie die Hinterhörner hyperämisch, was in besonderem Grade von den Anschwellungen gilt. In den über die Schnittfläche emporragenden grauroten Hörnern fanden sich hier und da braunrote Pünktchen, die als kapilläre Blutungen gedeutet wurden. Auch die weisse Substanz quoll mehr als gewöhnlich über die Schnittfläche empor. Die Mucosa des Darmes mit ihren Follikeln und die Mesenterialdrüsen waren geschwollen. Die Milz war schlaff und die Pulpa derselben breiig. Die übrigen Organe des Bauches und die der Brusthöhle zeigten nichts Bemerkenswertes.

Die klinische ebenso wie die anatomische Diagnose wurde auf Poliomyelitis anterior acuta gestellt.

Das Rückenmark und der Bulbus wurden in Müllers Flüssigkeit gehärtet und in Alkohol aufbewahrt.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: In den untersten Teilen des Conus terminalis tritt eine deutliche Kernvermehrung längs der Gefässe, die zudem erweitert sind, hervor. Ausserdem zeigt sich ein abnormer Kerngehalt der Pia, der sich besonders am Eingange der vorderen Fissur, am vorderen Septum und auch an der hinteren Seite des Rückenmarkes bemerkbar macht.

Etwas höher oben im Conus sind die genannten Veränderungen stärker ausgeprägt. Dazu kommt noch stellenweise eine Rundzellenanhäufung im Gewebe, die mit der Verteilung der Gefässe aufs engste verbunden ist. So wird z. B. an einer Stelle ein von der Peripherie her kommendes und im lateralen Abschnitte des einen Vorderhorns sich verästelndes Gefäss beobachtet, dessen Lymphscheide mit Rundzellen vollgestopft ist und dessen Zweige das Zentrum eines Infiltrats im Vorderhorn bilden. Das Septum ant. ist ebenfalls der Sitz eines starken Infiltrates, das sich mit den Gefässen in das Rückenmark fortsetzt. Die Ganglienzellen erscheinen geschwollen, oft ohne sichtbare Fortsätze, mit blassem, homogenem Protoplasma, aber mit im allgemeinen gut färbbarem Kerne. Die obengenannten Gefässveränderungen lassen sich nun, obgleich in geringerem Grade, auch ausserhalb der Vorderhörner nachweisen. Die Lymphscheiden der grösseren Gefässe der weissen Substanz und der Hinterhörner sind mit Rundzellen gefüllt, auch die kleineren Gefässe zeigen einen abnormen Kerngehalt. Kleine Herde kommen auch gelegentlich im Hinterhorne vor, oft kann dann ein Zusammenhang mit den Gefässen ermittelt werden. Die Gefässe sind deutlich hyperämisch.

Etwa 0,5 cm oberhalb der vorigen Stelle: Der Prozess ist in dem einen Vorderhorne, und hier besonders in dem lateralen Teile, stark ausgeprägt. Neben der Infiltration der Gefässe kommt hier auch ein nicht unerheblicher Kernreichtum im Gewebe vor. Ausserdem erscheint letzteres an derselben Stelle wie gelockert, durchlöchert,

so dass es ein fast wabiges Aussehen hat. Die Ganglienzellen erscheinen mit blassem Protoplasma, an den meisten sind Fortsätze zu sehen. Sie zeigen einen Kern, der oft an Färbbarkeit eingebüsst hat. Andere Ganglienzellen scheinen in wirklicher Auflösung begriffen zu sein, so dass das Protoplasma in kleinste Körner umgewandelt ist und auf der Peripherie gewissermassen staubförmig zerfallen erscheint. Im vorderen Abschnitte desselben Hornes sieht man sich eine grosse peripherische, stark infiltrierte Vene ausbreiten und beobachtet im Anschluss an eine Verzweigung derselben ein Rundzellenherdchen an der Spitze des Vorderhornes.

Im anderen Vorderhorne ist die Kernvermehrung hauptsächlich auf die Gefässe beschränkt. Ueberall, wo ein solches zum Vorschein kommt, ist es von Rundzellen umgeben. Die Ganglienzellen sind hier ebenfalls blass, in den meisten ist der Kern wahrzunehmen.

In den Hinterhörnern zeigt sich eine Kernvermehrung nur an den Gefässen. In einem der Hinterstränge ist eine grössere peripherische Vene zu sehen, die von Rundzellen besonders dicht bedeckt ist. Die Pia zeigt ringsum einen, wenn auch nicht erheblichen, abnormen Kerngehalt, der an der Vorderseite des Rückenmarkes am stärksten ist und besonders an einer mehr umschriebenen Stelle in der Nähe des Einganges zur vorderen Fissur in der Umgebung eines Gefässes hervortritt (Taf. IX—X, Fig. 4). Die Gefässe des Septum post. infiltriert. Taf. IX–X, Fig. 4

Ein wenig höher oben, den oberen Sakralsegmenten entsprechend: Die Affektion ist noch mehr ausgeprägt. Die lateralen zwei Drittel der beiden Vorderhörner sind mit Rundzellen buchstäblich übersäet. Am dichtesten liegen diese wieder in den Gefässscheiden. Wo die Rundzellen im Gewebe am dichtesten angehäuft sind, erscheinen gar keine Ganglienzellen. An anderen Stellen kommen die Ganglienzellen zum Vorschein. Sie sind sämtlich blass, mit oft geschwollenem Protoplasma, das gelegentlich undeutliche Grenzen erkennen lässt, und schwach gefärbtem Kern, in dem aber gewöhnlich der Nucleolus deutlich wahrnehmbar ist. In anderen ist der Kern nur als ein strukturloses Klümpchen zu sehen. Nicht selten kommen kleinere homogene Klümpchen vor, die zerstreut im Gewebe liegen und an denen weder Kern noch Reste davon, noch Fortsätze zu entdecken sind und die sämtlich kleiner als die normalen Ganglienzellen sind. Sie haben auch eine von der Farbe dieser letzteren etwas abweichende, mehr ins Violette spielende Nüance angenommen. Ein wabiges Aussehen der Grundsubstanz kommt stellenweise auch hier vor.

Die Veränderungen der Hinterhörner sind sehr gering, nur an den Gefässwänden nimmt man eine abnorme Kernvermehrung wahr.

Unteres Lumbalmark. Die Infiltration der Pia ist stärker, besonders an der Vorderseite und an den lateralen Abschnitten, während sie an der hinteren Seite sehr schwach ist. Als Abweichung von den vorstehend geschilderten Befunden lässt sich nur feststellen, dass die Affektion der Hinterhörner etwas mehr ausgeprägt ist; die Gefässe sind grösser, mehr mit Blut gefüllt und stärker infiltriert, auch kommt gelegentlich im Gewebe eine Kernvermehrung vor, die jedoch keinen bedeutenden Grad erreicht. Am Zentralkanal können ebensowenig besondere krankhafte Veränderungen konstatiert werden wie an den vorher beschriebenen Segmenten. Die Ependymzellen bilden hier einen nur an der rechten und linken Seite von je einer kleinen Lücke unterbrochenen Ring. Er enthält nur einige in eine amorphe Masse eingelagerte Rundzellen.

Oberes Lumbalmark: Auch der mediale Abschnitt der Vorderhörner ist infiltriert, sonst zeigen diese dieselben Veränderungen wie vorher. Fast gar keine Ganglienzellen sind zu sehen.

Taf. IX—X, Fig. 5.

Der Prozess in den Hinterhörnern hat gleichfalls sehr an Stärke zugenommen. Taf. IX—X, Fig. 5 gibt davon eine Vorstellung. Das Photogramm umfasst das ganze Vorderhorn (links im Bilde) und etwa die vorderen zwei Drittel des Hinterhornes (rechts). Unten sieht man die vordere Fissur mit dem etwas infiltrierten Piafortsatze. In der Nähe des Zentralkanals erblickt man die quergeschnittenen Zentralgefässe, die von einem dichten Wall von Rundzellen umgeben werden, Arterien und Venen in derselben Scheide und in gleichem Grade affiziert. Die Grenze der grauen Substanz fällt fast mit der ausgesprochenen Infiltration zusammen, doch greift diese ein wenig auf die weissen Stränge über. Im Vorderhorne sind die lateralen und zentralen Abschnitte am stärksten betroffen. Es wird selbst bei stärkerer Vergrösserung fast keine einzige Ganglienzelle gesehen. Am Uebergange zwischen Vorder- und Hinterhorn zieht sich ein der Länge nach getroffenes Gefässbündelchen hin (wohl Zentralgefässe), das ebenfalls von zahlreichen Rundzellen bedeckt ist. Fast dichter als in den Vorderhörnern ist die Infiltration in der Clarkeschen Säule. In der Peripherie derselben werden einige homogene, meist kern- und fortsatzlose Klumpen gesehen, in denen zuweilen ein deformierter Kern zu beobachten ist, sonst finden sich auch hier keine Ganglienzellen. Gegen die Spitze des Hinterhornes zu nimmt die Infiltration ab, um in dem hinteren Drittel sehr gering zu erscheinen. In der Abbildung rechts oben sieht man ein offenbar peripherisches infiltriertes Gefäss, das gerade an der Grenze des Hinterhornes und der weissen Substanz liegt.

An der entgegengesetzten Hälfte des Rückenmarkes ist der Prozess schwächer, erstreckt sich jedoch auch hier weit in das Hinterhorn hinein.

Der Kerngehalt der Pia hat in den lateralen Abschnitten abgenommen.

Dorsalmark: Fast alle Segmente des Dorsalmarkes wurden untersucht. Die krankhaften Veränderungen sind hier bedeutend schwächer als vorher. Die Stärke derselben wechselt ein wenig mit den verschiedenen Segmenten, selbst in aneinander naheliegenden Schnitten. Dieser Wechsel scheint von der Einstrahlung grösserer Gefässe abzuhängen. Im allgemeinen äussert sich der Prozess in den Vorderhörnern am hervorstechendsten. Es kommen aber auch Stellen vor, wo die Veränderungen am Uebergang vom Vorderhorn zum Hinterhorn am stärksten sind und nach vorn und hinten abnehmen. Im allgemeinen tritt im Dorsalmarke das Gewebsinfiltrat gegen das adventitielle zurück. Ein solches Bild unter vielen anderen zeigt Taf. IX—X, Fig. 6. Hier erscheint das ganze Vorderhorn (Spitze des Hornes nach unten!) an den beiden Seiten und unten ringförmig von der weissen Substanz umgeben. In dieser sieht man rechts ein im Seitenstrang gelegenes, infiltriertes Gefäss. An der Spitze des Vorderhornes dringt ein grösseres peripherisches, dicht von Rundzellen bedecktes Gefäss ein. Das links erscheinende, gabelig sich verästelnde Gefäss gehört den Zentralgefässen an.

Taf. IX—X, Fig. 6.

Die Clarkeschen Säulen sind an den meisten Segmenten auf der einen oder der anderen Seite betroffen, meist aber nur in geringerem Grade. Ausnahmsweise aber erreicht das Infiltrat in dem unteren

Teile des Dorsalmarkes eine erhebliche Stärke, so dass von Ganglienzellen fast gar nichts zu sehen ist.

Die übrigen Abschnitte der Hinterhörner sind in der Regel viel weniger alteriert als die Vorderhörner.

In der weissen Substanz erscheinen die grösseren Gefässe wie überall sonst infiltriert. An einem der unteren Dorsalsegmente wurde ein Rundzellenherdchen in dem einen Seitenstrange angetroffen.

Die Pia weist nur am Eingange zur vorderen Längsspalte einen vermehrten Kerngehalt auf, ist aber sonst normal. Das vordere Septum zeigt ein Infiltrat, das sich, den Gefässen folgend, in das Rückenmark fortsetzt.

Am Cervikalmarke konnten nur wenige Segmente untersucht werden. Der Prozess bietet hier denselben Charakter wie im übrigen Rückenmarke dar. In den unteren Cervikalsegmenten nimmt das Infiltrat im Vergleich mit dem des Dorsalmarkes zu. Es hat seinen Sitz sowohl im Vorder- wie im Seitenhorn, welches zum grösseren Teile dicht mit Rundzellen besetzt ist, lässt dagegen das Hinterhorn grösstenteils frei. Jedoch sind die infiltrativen Zustände nicht so stark wie in der Lumbalanschwellung. Die Gefässe der befallenen Abschnitte sind strotzend gefüllt. Von Ganglienzellen sieht man fast nur missgestaltete Reste. Die die weisse Substanz durchlaufenden peripheren Venen sind hyperämisch und stark infiltriert.

In den obersten Cervikalsegmenten hat die Affektion wieder abgenommen, bald vorzugsweise an den Gefässen lokalisiert, bald auch das Gewebe ergreifend. Gelegentlich erstreckt sich das Infiltrat auch in die Hinterhörner hinein. Mehrere Ganglienzellen mit gut erhaltenen Kernen kommen vor.

Die Pia ist nicht kernreicher als normal.

Der Zentralkanal bildet nur ausnahmsweise einen geschlossenen Ring. Stellenweise befindet sich als Inhalt eine amorphe Masse, in der einige Rundzellen zu sehen sind. Oefters ist aber der Ependymring gleichsam gesprengt und das umgebende Gliagewebe in den Zwischenraum hineingewuchert, so dass stellenweise eine Verdoppelung des Kanals zustande gekommen ist. Abnorme Rundzellenanhäufungen in der Nähe des Zentralkanals oder zwischen den Ependymzellen wurden nicht beobachtet.

Bei Weigert-Färbung tritt ein Zerfall der Nervenfasern der grauen Substanz deutlich hervor. Eine grosse Menge derselben ist fast staubartig zerfallen.

Der Bulbus konnte nur in ein paar Höhen untersucht werden. Der Prozess zeigte hier dieselben Charakteristika wie im Rückenmarke. Am meisten waren die grösseren Gefässe betroffen, die von Rundzellen bedeckt sind. An mehreren Stellen waren auch im Gewebe bedeutende Infiltrate zu sehen, so besonders in der Substantia reticularis. Ausserdem war hier stellenweise eine auffallende Lichtung des Grundgewebes zu beobachten ebenso wie zahlreiche variköse Nervenfasern und kleine homogene Klumpen. Die Lymphscheiden einzelner Gefässe enthielten rote Blutkörperchen. In der Subst. reticularis waren die Veränderungen stärker als in den noch vorhandenen Teilen des zentralen Höhlengranes, das jedoch sehr oft in den Präparaten fehlte (offenbar weil es bei der Sektion teilweise abgetragen worden war). Im ganzen zeigten die untersuchten Teile des Bulbus ganz analoge Veränderungen, wie sie in den vorstehenden Fällen festgestellt werden konnten.

Fall VII (Risslers Fall III).

8 Tage. A. E., Näherin, 21 Jahre alt. In die medizinische Klinik zu Stockholm aufgenommen am 29. September 1887. Gestorben am 1. Oktober 1887.

Krankengeschichte.

Ende September 1887 setzte sich die Patientin auf einer Reise einer starken Abkühlung aus. In der darauffolgenden Nacht wurde sie krank, fieberte und hatte Kopfweh und Schmerzen im Rücken. Dieser Zustand dauerte am folgenden Tage unverändert fort. Am zweiten Tage nach der Erkältung fühlte sie beim Erwachen eine eigentümliche Schwere im linken Bein, und als sie aus dem Bett zu steigen versuchte, fand sie, dass dieses Bein gelähmt war. Schmerzen oder Parästhesien hatte sie nicht. Im Laufe des Tages wurde auch das andere Bein gelähmt, jedoch nicht so vollkommen wie das linke. Am folgenden Tage fing sie an, Schwäche auch in den Armen zu fühlen, das Fieber aber ging etwas zurück. Am vierten Tage nach dem ersten Auftreten der Lähmungssymptome wurde sie in die medizinische Klinik gebracht. Das, worüber sie hier am meisten klagte, war ein erschwertes Atmen. Schmerzen fühlte sie keine. Die Temperatur war + 38,2° Cels. Eine geringe Cyanose der Lippen war vorhanden. Die aktive Motilität war in allen vier Extremitäten herabgesetzt; das linke Bein war vollständig paralytisch, und im rechten fand sich nur noch eine geringe Beweglichkeit in dem Hüft- und den Zehengelenken. Die Arme waren etwas weniger angegriffen als die Beine, jedoch sehr paretisch. Auch die Rumpfmuskulatur war mit in die Lähmung hineingezogen; die Patientin konnte weder aufrecht sitzen noch sich im Bett umwenden. Nur die linke Thoraxhälfte nahm an der Respirationsarbeit teil. Die Muskulatur der Augen, der Zunge, des Schlundes und des Gesichtes fungierte normal. Vollständig unmöglich war es, in den gelähmten Muskeln irgend welche Reflexkontraktionen hervorzurufen.

Während in der motorischen Sphäre in so hohem Grade auffällige Störungen vorkamen, fungierte die sensible wie gewöhnlich. Die Kranke fühlte überall auch die leiseste Berührung ihrer Haut und lokalisierte die Empfindungen richtig. Ebensogut erhalten wie der Gefühlssinn war auch der Temperatursinn. Die Sinnesorgane waren vollkommen intakt, die Intelligenz frei.

Das Urinieren und die Defäkation gingen die ganze Zeit hindurch ohne jede Störung vor sich.

Am zweiten Tage im Krankenhaus wurde die Respiration mehr und mehr erschwert, und früh am Morgen des dritten trat der Tod ein. Die Patientin starb also am Anfang des sechsten Tages nach dem Auftreten der Paralyse und am achten nach dem Auftreten des Initialfiebers.

Klinische Diagnose: Paralysis ascendens acuta.

Sektion (von Herrn Prof. Key).

Die Autopsie lieferte in diesem Fall folgende Resultate: In dem Gehirne und den Häuten desselben sowie in der Medulla oblongata konnte nichts Abnormes entdeckt werden. Der Rückgratskanal, die Dura und die Pia mater spinalis, ebenso die Nervenwurzeln zeigten nichts Auffälliges. Die äussere Gestalt und die Festigkeit des Rücken-

marks überall wie gewöhnlich. Die Vorderhörner der Lumbalanschwellung zeigten sich auf Querschnitten lebhaft rot gefärbt. Sie erhoben sich etwas über die Schnittfläche, waren aber von normaler Konsistenz und zeigten keine Blutungen. Eine geringe Hyperämie war auch in den höher gelegenen Partien der Vorderhörner nachweisbar. Die Seitenstränge zeigten eine von dem oberen Teil der Lumbalanschwellung bis an den Halsteil reichende grauflammige Verfärbung und hier und da rote Flecken. Die Milz war sehr schlaff und ihre Pulpa weicher als normal. Die Därme erwiesen sich als gesund.

Das Rückenmark wurde in Müllers Flüssigkeit gehärtet und in Alkohol aufbewahrt.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Im unteren Sakralmark ist die Pia an der Vorderseite der Sitz einer sehr unbedeutenden Kernvermehrung, die nach oben ein wenig an Stärke zunimmt, jedoch immer wenig hervortretend und besonders im Vergleich mit den früheren Fällen sehr gering ist. Das vordere Septum ist ebenfalls ein wenig infiltriert. In den untersten Abschnitten des Rückenmarkes besteht in den Vorderhörnern fast nur ein abnormer Kernreichtum der Gefässscheiden, weiter oben treten die Rundzellen auch im Gewebe auf, wo sie sich besonders in den lateralen Partien finden. Auch in den Hinterhörnern ist eine Kernvermehrung der grösseren Gefässe sichtbar, wie ein solcher auch an den Verzweigungen der Gefässe des hinteren Septums zu erkennen ist.

In der Lumbalanschwellung treten die infiltrativen Zustände, besonders in den Vorderhörnern, mehr hervor, sind jedoch auch hier nicht besonders stark und vor allem geringer als in den meisten früheren Fällen, speziell in denjenigen, welche Kinder betrafen. Indessen sind auch hier dichtere herdförmige Infiltrate zu sehen. Taf. IX—X, Fig. 7 gibt ein solches aus der dorso-lateralen Ganglienzellengruppe wieder. Hier wird die Struktur grösstenteils ganz von den Rundzellen verdeckt, hie und da kommt das Grundgewebe zu Tage, das aber nur aus feinsten Fädchen oder auch aus mehr netzförmig angeordnetem körnigen Material zu bestehen scheint. Oberhalb des Herdes ist eine grössere Lücke zu bemerken, die ebenfalls von feinen Fädchen durchzogen ist, wie das im Photogramm andeutungsweise hervortritt. Aehnliche Veränderungen sind in Taf. IX—X, Fig. 8 aus der antero-medialen Ganglienzellengruppe desselben Segmentes zu sehen. Ausser einer eben beginnenden Rundzelleninfiltration besteht auch hier stellenweise die vorerwähnte Alteration des Grundgewebes, Lichtung desselben, Erweiterung der Gliamaschen. Taf. IX—X Fig. 7. Taf. IX—X, Fig. 8.

Bei Färbung nach Weigert sieht man stellenweise einen Zerfall der Nervenfasern der Vorderhörner. Desgleichen sieht man an den vorderen und teilweise auch den hinteren Wurzeln eine Degeneration.

Die Ganglienzellen haben oft wenig Veränderungen erlitten. Taf. IX—X, Fig. 7 zeigt eine solche, die von Rundzellen umgeben, einen etwas geschwollenen Zellkörper besitzt, in dessen einem Pole sich reichliches feinkörniges Pigment findet. Im Präparate werden mindestens vier deutliche Fortsätze gesehen, die aber im Photogramm nicht deutlich hervortreten. Sie sind sämtlich ebenso wie das Protoplasma homogen, einer von ihnen auch stark geschwollen. Die Kernmembran ist etwas gefaltet, das Kernkörperchen zeigt einige kleine Vakuolen. Es scheint kein eigentlicher perizellulärer Raum vorhanden zu sein, denn Taf. IX—X, Fig. 7.

in dem die Zelle umgebenden lichten Hofe sieht man einige feine Fädchen. Auch Taf. IX—X, Fig. 8 zeigt gut erhaltene Ganglienzellen aus der vorderen medialen Gruppe. Hier ist das Protoplasma gleichfalls der Sitz von nicht unbedeutenden Pigmentansammlungen, die Kerne sind aber anscheinend normal, und an den Zellen werden im Präparate Fortsätze gesehen, wie auch in der Figur einer an der obersten Zelle zum Vorschein kommt. Die Abbildungen stammen von dem im ganzen am wenigsten betroffenen Vorderhorne. In demjenigen der entgegengesetzten Seite sind die infiltrativen Veränderungen, diffus wie herdförmig, mehr ausgesprochen; auch findet sich hier eine bedeutend geringere Zahl von Ganglienzellen.

Taf. IX—X, Fig. 8.

In den Vorderhörnern kommt eine beträchtliche Anzahl runder oder länglicher kern- und fortsatzloser Klumpen vor. Einige von ihnen haben dieselbe Farbe wie die Ganglienzellen, zeichnen sich aber auch zuweilen durch ihren Pigmentgehalt als solche aus, und bei Durchsicht von Serienschnitten wird sehr oft der Kern in dem angrenzenden Schnitte gefunden. Es kommen aber auch andere homogene Klumpen vor, und zwar machen diejenigen die Mehrzahl aus, die ein anderes Aussehen darbieten. Sie sind erstens fast immer kleiner als die Ganglienzellen, und niemals werden in ihnen irgend welche Kernreste gesehen. Weiter sind sie in einer von diesen abweichenden Weise gefärbt, haben ebenso wie die kreuz und quer verlaufenden Nervenfasern das Hämatoxylin stark angenommen, während die Ganglienzellen und ihre Segmente gelb tingiert sind. Auch kommen sie nicht oft in den Ganglienzellengruppen vor, sondern sind am zahlreichsten im Inneren der Vorderhörner. Ebensowenig sind sie zahlreicher an solchen Stellen, wo ein Vergleich der beiden Seiten einen ausgiebigen Untergang von Ganglienzellen anzeigt.

An den Nervenfasern, die gewöhnlich einen geschlängelten Verlauf nehmen, werden sehr oft spindelförmige Auftreibungen, zuweilen auch mehrere aneinander gereihte kugelartige Anschwellungen beobachtet.

In den Hinterhörnern, gewöhnlich nur an der Basis derselben, kommt auch eine kleinzellige Infiltration vor. Ebenso ist eine solche an den grösseren Gefässen zu sehen. An einer Stelle war die Affektion an der Spitze des einen Hinterhornes besonders stark bemerkbar. Auch in den Hinterhörnern kommen mehr herdförmige Infiltrate vor. Ein solches ist auf Taf. IX—X, Fig. 9 abgebildet. In dem Photogramm tritt auch hier die Lichtung des Grundgewebes hervor.

Taf. IX—X, Fig. 9.

In den oberen Lumbalsegmenten sind die interstitiellen Veränderungen der Hinterhörner etwas mehr prononziert, besonders im Verhältnis zu den Vorderhörnern, wo der Prozess abgenommen hat.

Im Dorsalmarke ist der Prozess wieder schwächer. Es besteht eine Hyperämie der Gefässe und eine nicht gerade erhebliche Infiltration der Gefässscheiden. Ebenso ist eine schwache Kernvermehrung im Gewebe zu sehen. Auch in den vorderen Teilen der Hinterhörner treten dieselben Veränderungen in etwa gleichem Grade zutage. Ganglienzellen kommen nur spärlich vor, scheinen dann meist nicht besonders beschädigt zu sein. Mehrmals kommen fortsatzlose Klümpchen vor. Hie und da treten kleine Blutungen auf.

Auch in den Clarkeschen Säulen kommen nicht selten die gewöhnlichen infiltrativen Zustände vor, in der Regel an die Gefässe gebunden.

Die Gefässe der weissen Substanz zuweilen, aber nur schwach, infiltriert.

Die Pia erscheint normal, auch das Septum ant., das nur im Grunde der vorderen Längsspalte etwas mehr Kerne als normal enthält. Gelegentlich tritt auch eine Infiltration der Gefässe des hinteren Septums auf.

In der Cervikalanschwellung nehmen die interstitiellen Veränderungen wieder zu, sind aber hier schwächer als in der Lumbalanschwellung. In der vorderen grauen Substanz ebenso wie gewöhnlich im vorderen Teile des Hinterhornes ist das Gewebe diffus etwas infiltriert, das Gewebe selbst etwas gelichtet. Ausserdem kommen herdförmige Anhäufungen von Rundzellen vor. An einer Stelle findet sich in dem einen Vorderhorne eine Blutung. Ueberall sind wellig verlaufende, zum Teil varikös angeschwollene Nervenfasern zu sehen. Gut erhaltene Nervenzellen finden sich fast überall, doch kommen auch solche vor, deren Kern in Zerfall begriffen ist. Im allgemeinen sind die Ausläufer undeutlich, an manchen Zellen aber gut verfolgbar.

Die grösseren peripheren Gefässe in den weissen Strängen sind infiltriert. Sonst zeigt die weisse Substanz ebensowenig wie sonst irgend welche deutlichen pathologischen Veränderungen.

Der Zentralkanal ist wie in dem ganzen Rückenmarke geschlossen.

Die Pia ist normal, der vordere Piafortsatz gelegentlich infiltriert, wie überall, hauptsächlich im Grunde der Fissura ant. Doch erreicht diese Alteration, wenn sie auch als eine über die Norm hinausgehende bezeichnet werden muss, keinen hohen Grad, wie dies aus Taf. IX—X, Fig. 10 zu ersehen ist. Taf. IX—X, Fig. 10.

B. Uebergangsstadium. Reparationsstadium.

Frühere Untersuchungen.

Die grundlegenden Untersuchungen über die Veränderungen in diesem Stadium wurden von Roger und Damaschino ausgeführt, die schon 1871 über drei Fälle von resp. 2, 6 und 13 Monaten Dauer berichten konnten, denen sie 1881 noch einen Fall (2 Jahre) (1) hinzufügten.

Dabei gelangten sie zu folgenden Hauptergebnissen. Es bestanden in allen Fällen mehr oder weniger umfangreiche Herde, die in den Vorderhörnern ihren Sitz hatten. Im Bereich derselben waren die äusserst zahlreichen Gefässe von zahlreichen Fettkörnchenzellen umgeben, welche die Lymphscheide stark ausdehnten. Aehnliche Elemente fanden sich unregelmässig über das ganze veränderte Gebiet zerstreut, ausserdem wurde eine grosse Menge Neurogliazellen gesehen, deren Kerne vergrössert erschienen. Die Ganglienzellen waren geschrumpft, opakter als nor-

(1) Roger et Damaschino, Des altérations de la moelle épinière dans la paralysie spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive. Revue de Méd. 1881.

mal, wie granuliert, die Kerne verkleinert, kaum erkennbar. Die Fortsätze waren ebenso wie die in den Vorderhörnern verlaufenden Nervenfasern nur sehr schwer sichtbar. In den Vorderseitensträngen fand sich eine Verdickung der interstitiellen Züge und Atrophie der nervösen Elemente, die sich besonders in einer starken Verminderung des Volumens der Achsenzylinder kundgab. Die vorderen Wurzeln waren atrophisch.

Ebenso fand Roth (1) bei einem Kinde, das 11 Monate nach dem Eintritt der Lähmung gestorben war, Herde, die mehr oder weniger grosse Abschnitte der Vorderhörner einnahmen und sich stellenweise in das Hinterhorn hinein erstreckten, Herde von derben, glänzenden Fasern und zahlreichen Körnchenzellen, sowohl im Gewebe wie längs der grösseren Gefässe in der Adventitia derselben liegend. An einigen Stellen war die Anhäufung der Körnchenzellen so stark, dass es zu einer deutlichen Erweichung gekommen war. Die Herde zeichneten sich ausserdem durch den fast gänzlichen Mangel an Nervenfasern und multipolaren Ganglienzellen aus. Roth betont besonders den interstitiellen Charakter der Veränderung.

In diese Reihe gehört wohl ein von Leyden (2) (nebst drei anderen Fällen aus späteren Stadien) beschriebener Fall (von einjähriger Dauer), wo er neben Atrophie der Ganglienzellen eine reichliche Menge von grossen runden endothelartigen Zellen fand. Im Vorderhorne lagen sie sehr dicht, verbreiteten sich aber in abnehmender Zahl und Grösse durch die ganze graue Substanz. Auch in der weissen Substanz traten sie, wenngleich in verminderter Zahl, auf. Nicht selten waren in den Zellen zwei Kerne zu sehen. Leyden leitet die betreffenden Gebilde von einer Wucherung der Gliazellen ab. Körnchenzellen waren nicht zu finden.

Turner (3) (sechswöchentlicher Fall) fand die graue Substanz von Rundzellen infiltriert, die sich besonders reichlich an den Gefässen der Vorderhörner angehäuft hatten. Nach der Abbildung zu urteilen, handelt es sich hier hauptsächlich um entfettete Körnchenzellen. An den am meisten affizierten Stellen waren die Nervenelemente ganz zugrunde gegangen.

---

(1) Roth, Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. Virch. Arch. Bd. 58. 1873.

(2) Leyden, Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen. Arch f. Psych. Bd. VI. 1876.

(3) Turner, A portion of the spinal cord, with drawings and microscopical specimens, from a case of acute anterior poliomyelitis in a child, fatal within six weeks from the onset. Transactions of the pathological Society of London. Vol. XXX. 1879.

Eisenlohr (1) untersuchte zwei Fälle, resp. 6 und 14 Monate nach dem Eintritt der Lähmung. In dem ersten war in der Lumbalanschwellung eine grosse Zahl der Gefässe von Körnchenzellen umscheidet. Die Vorderhörner waren reicher an Kernen als normal, von welcher Art aber diese waren, wird nicht erwähnt. Die Ganglienzellen waren zum grossen Teile verkleinert, kern- und fortsatzlos. Die Atrophie der Ganglienzellen betraf stellenweise auch diejenigen, welche in der Basis des Hinterhornes gelegen sind. Während in den Hintersträngen die Nervenfaserquerschnitte normal erschienen, waren sie in den Vorder- und Seitensträngen (im Origanal steht hier Hinterstränge (S. 562), was wohl im Hinblick auf eine soeben gemachte Angabe über den Zustand derselben als ein Druckfehler anzusehen ist) auffallend schmal, die Achsenzylinder an Zahl verringert, die Interstitien breit. Die Vorderseitenstränge sahen wie ödematös durchtränkt aus. Auch im unteren Halsteil und im Brustmark bis zur Höhe des 7. und 8. Dorsalnerven erstreckt sich ein Herd hinab, in dem gleichfalls eine Atrophie der Ganglienzellen konstatiert wurde.

In dem zweiten Fall fand Eisenlohr in der Hauptsache noch etwa dieselben Veränderungen, doch scheint hier der Heilungsprozess weiter fortgeschritten gewesen zu sein.

Eisenlohr betont ausdrücklich, dass wir das Wesen des Prozesses in einer alle Gewebe, die Gefässe besonders mit umfassenden Myelitis zu sehen haben.

Money (2) (Fall von 16 Wochen) fand in der am meisten alterierten Partie starke Ausdehnung und Thrombose der Blutgefässe, besonders der Vorderhörner, und Infiltration derselben mit zahlreichen Leukocyten. Dabei wurde Abwesenheit der Ganglienzellen konstatiert. Die Veränderungen griffen auf die Hinterhörner über.

Rissler (3) untersuchte einen Fall von siebenwöchentlicher Dauer und konnte dabei eine Rarefizierung des Gewebes mit Untergang der spezifischen Elemente nachweisen. In den Lymphscheiden fand sich eine grosse Anzahl Körnchenzellen.

Etwa derselbe Befund wie in den meisten der oben genannten Fälle wurde von v. Kahlden (4) (6 monatlicher Fall) und

(1) Eisenlohr, Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 26. 1880.

(2) Money, The spinal cord of a recent and an old case of infantile palsy. Transactions of the pathological Society of London. Vol. XXXV. 1884.

(3) Rissler, Zur Kenntnis der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta. Nord. Med. Ark. Bd. XX. 1888.

(4) v. Kahlden, Ueber Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes. Ziegl. Beitr. Bd. 13. 1893.

von Schwalbe (1) in einem Falle von 3½ Monaten erhoben.

Lövegren (2) konnte noch zwei Jahre nach dem Ablauf des akuten Stadiums die Anwesenheit von Körnchenzellen feststellen.

In einigen Fällen, die in einem Stadium zur Sektion kamen, das sich für die Untersuchung mit der Marchi-Methode besonders eignete, ist diese auch zur Anwendung gekommen. In den genannten Fällen liessen sich ausser den schon früher erwähnten Veränderungen auch Degeneration der weissen Stränge nachweisen, so in den Fällen von Siemerling (3) (7 Wochen), Mott (4) (16 Tage), Jagić (5) (3 Wochen) und Bing (6) (6 Wochen). Ausserdem fand Mott in den Vorderhörnern nekrotische Herde, die sich an thrombosierte Aeste der Arteria centralis anschlossen.

Eigene Untersuchungen.

Fall VIII.

R. C., 4½ Monate altes Mädchen. Gestorben im September 1899, drei Wochen nach dem Beginn der Krankheit.

Krankengeschichte.

Da dieser Fall aus der Privatpraxis stammt, kann ich nur die hauptsächlichen klinischen Daten geben, die mir von dem behandelnden Arzte, Herrn Dr. Fritz Svensson, Spezialarzt für Kinderkrankheiten in Stockholm, gütigst zur Verfügung gestellt wurden.

Eines Tages wurde die kleine Kranke von Fieber befallen. Den folgenden Tag trat eine Lähmung des linken Armes ein, ausserdem war das rechte Bein schwach. Keine Lähmungen des Gesichts, keine Reizungserscheinungen. Einige Tage nachher waren sämtliche Extremitäten schlaff, indessen besserten sich die Lähmungen in den Beinen und im rechten Arme, während die Paralyse des linken Armes beim Exitus, der drei Wochen nach dem Beginne der Krankheit an Pneumonie erfolgte, noch immer vollständig war.

---

(1) Schwalbe, Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der Reparation. Ziegl. Beitr. Bd. 32. 1902.

(2) Lövegren, Zur Kenntnis der Poliomyelitis antenior acuta und subacuta s. chronica. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904.

(3) Siemerling, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. Bd. 26. 1894.

(4) Mott, Microscopical examination of the spinal cord, periferical nerves and muscles in a case of acute Poliomyelitis. Fatal termination sixteen days from the onset. Arch. of Neurol. 1899.

(5) Jagic, Zur Kenntnis der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen. (Akute aufsteigende Spinallähmung.) Wiener med. Wochenschrift. 1899.

(6) Bing, Beitrag zur Kenntnis der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen. Arch. f. Psych. Bd. 39. 1905.

Klinische Diagnose: Poliomyelitis ant. ac. + Pneumonia.

Die klinische Diagnose wurde bei der Sektion, die am folgenden Tag durch Dr. U. Quensel vorgenommen wurde, bestätigt. Leider kann ich aber keinen detaillierten Sektionsbericht beigeben.

Das Rückenmark wurde in Orthscher Mischung gehärtet, dann in Alkohol aufbewahrt.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Die grössten Veränderungen finden sich hier im Cervikalmarke. Wenn wir von dem Segmente ausgehen, in dem sie vielleicht ihren Höhepunkt erreicht haben, C. VII, so finden wir hier beiderseits ganz gewaltige Zerstörungen. Schon makroskopisch zeichnen sich die Vorderhörner durch ihr helles, durchsichtiges Aussehen aus. Mikroskopisch finden wir an diesen Stellen jederseits einen Herd, der fast das ganze Vorder- und Seitenhorn, mit Ausnahme eines kleinen Abschnittes an dem medialen Rande des Vorderhornes, einnimmt und sich nach hinten in die Basis des Hinterhornes erstreckt. Die Herde erscheinen mikroskopisch als stark aufgehellte durchsichtige Flecken, in welchen die normale Struktur ganz verloren gegangen ist. Von einem Grundgewebe kann kaum die Rede sein. Es besteht höchstens ein leichtes Netzwerk von undeutlichen Fibrillen oder eine etwas netzartig angeordnete feinkörnige Masse. Es treten in derselben zahlreiche Gefässe auf, die bei schwacher Vergrösserung von kleinen Rundzellen umgeben erscheinen, die auch in grosser Menge über die ganze Fläche des Vorderhornes hin zu sehen sind, hier und da grössere, fast kernlose Stellen frei lassend. Bei stärkerer Vergrösserung zeigen nun diese Rundzellen ganz verschiedene Formen. In der Adventitialscheide liegen Zelle an Zelle eine ungeheure Zahl von Elementen mit grossem, von Vakuolen dicht durchsetztem, wabigem Protoplasma und einem etwas verschieden aussehenden Kerne. Sie sind als entfettete Körnchenzellen aufgefasst worden. Der Kern derselben ähnelt manchmal demjenigen der Gliazellen, weist aber gewöhnlich nicht die ebene glatte Begrenzung derselben auf, sondern ist in der Regel eingekerbt, nicht selten halbmondförmig und in der Peripherie des Protoplasmas gelegen. Neben diesen kommen Zellen vor, die das typische Aussehen der Marschalkoschen Plasmazellen darbieten und einen exzentrisch gelegenen Kern besitzen, in dem die relativ grossen Chromatin-Körper der Kernmembran angelagert sind, weiter spindelförmige Zellen und auch andere Elemente mit variierendem Charakter.

Ausserhalb der Gefässe kommen nun auch die erwähnten Formen vor, hier sind aber ausserdem, und zwar stellenweise sehr zahlreich, grössere Gliazellen von dem unten etwas näher zu beschreibenden Aussehen. Kreuz und quer verlaufen Fädchen, die dicker als normale Gliafasern sind und wie Fortsätze der geschwollenen Gliazellen erscheinen. Zwischen denselben erscheinen auch Trümmer von zerfallenen Kernen und anderen Gewebsresten.

In der Umgebung des Herdes findet sich eine auffallende Proliferation der Gliazellen, die an manchen Stellen in mehr häufchenartigen Ansammlungen auftreten. Die Gliazellen haben einen grossen, anscheinend geschwollenen Kern, der sehr oft exzentrisch gelagert ist, und diese peripherische Stellung kann so ausgesprochen sein, dass der Kern aus dem Zellleib herauszuragen scheint, und man zuweilen fast den Eindruck bekommt, als wäre er ausserhalb desselben ge-

legen. Ab und zu sind zwei Kerne von mitunter sehr ungleicher Grösse in einer Zelle zu sehen. Besonders aber fällt das Aussehen des Zellkörpers auf. Dieser ist sehr gross und stark gefärbt, von langgestreckter, unregelmässiger viereckiger oder fast triangulärer Form. Der Zellkörper besitzt nun zahlreiche dicke, in vielfachen Biegungen und Knickungen verlaufende breite Fortsätze, die sich weit verfolgen lassen und schliesslich in feinere Fasern zerfallen. Diese Zellen liegen stellenweise in der Umgebung des Herdes so dicht, dass man beinahe versucht wäre, von einer Gliazellenschicht zu sprechen.

Aus der Umgebung ragen in den Herd zahlreiche feine Gliazellen hinein, zuweilen in Büschel gesammelt, so dass der Rand ein aufgefranztes Aussehen erhält. Wenn auch bei kleinerer Vergrösserung der Rand des Herdes einen einigermassen scharfen Eindruck macht, so zeigt sich bei stärkerer Vergrösserung doch ein allmählicher Uebergang zu dem normalen Aussehen durch eine Zone von erweiterten und gelichteten Gliamaschen.

Im Inneren des Herdes kommen spärlich Trümmer von zerfallendem Gewebe, z. B. birnenförmige, braunschwarz (Eisenhämatoxylin) gefärbte undurchsichtige, mit einem Fortsatz versehene Klumpen vor, die anscheinend aus zusammengebackenen Körnern bestehen und etwa wie verkalkte Ganglienzellen erscheinen. Nicht selten sind homogene, blassrot (v. Gieson) gefärbte Klumpen, die in der Regel kernlos und rund sind, zuweilen aber auch einen Fortsatz zeigen. Sonst findet sich in den zentralen Teilen nichts von erkennbaren Nervenelementen. Zuweilen kommen aber mehr oder weniger degenerierte Ganglienzellen in den peripherischen Abschnitten des Herdes vor. Die beiden Vorderhörner sind einander beinahe gleich, in der Basis des einen Vorderhornes treten einige kleinere Blutungen auf.

In den Hinterhörnern sind die Veränderungen verhältnismässig sehr geringfügig. Die schon in normalen Präparaten sichtbaren Risse hauptsächlich der Substantia gelatinosa sind hier noch mehr ausgeprägt, besonders um die Gefässe. Ausserdem kommen hier auch mehr umschriebene Stellen vor, wo die Gliamaschen sehr erweitert sind. Eine auffallende Kernvermehrung kann nicht konstatiert werden, doch finden sich auch hier die oben erwähnten Gliazellen mit ihrem grossen Zellleibe und Fortsätzen, die als sehr dick aussehende Gliafasern weite Strecken das Hinterhorn durchkreuzen. Die Gefässe zeigen, abgesehen von den weiten, perivaskulären Räumen, keine besonderen Veränderungen, vielleicht kommt in den Adventitialscheiden ein sehr geringer abnormer Gehalt an kleinen Rundzellen vor.

Der Zentralkanal zeigt völlig normale Ependymzellen, ab und zu erkennt man zwischen denselben eine kleine Lücke.

In den weissen Strängen sieht man hie und da den Querschnitt geschwollener blass gefärbter Achsenzylinder, nicht selten fehlen diese auch.

Dieselben Veränderungen finden sich, an Ausdehnung etwas wechselnd, durch das ganze Cervikalmark hindurch. In C. VI beschränkt sich die Affektion rechts hauptsächlich auf das Vorderhorn und lässt einen Teil des Seitenhornes und den medialen Abschnitt des Vorderhornes frei, an ersterer Stelle sind auch einige anscheinend normale Ganglienzellen (Eisenhämatoxylin) zu sehen, dagegen greift die Affektion links noch weiter auf das Hinterhorn über, an dessen Basis sich eine Blutung findet. In dem linken Seitenstrange liegt ein kleiner Herd, der von kleinen Gliazellen gebildet zu sein scheint.

In C. IV ist am rechten Vorderhorne der mediale Abschnitt und

ein schmaler Saum an dem vorderen Rande des Vorderhornes frei. An der Stelle des Vorderhornes, wo das Gliagewebe auch eine deutliche Auflockerung erfahren hat, sind einige Ganglienzellen zu bemerken, die einen normal aussehenden Kern und einen normalen Tigroidgehalt haben, vielleicht mit etwas verklumpten Nisslschen Körperchen. Auch in dem peripherischen Abschnitte des Herdes, wo das Gewebe ebenso hochgradig verändert ist wie in den zentralen Teilen, liegt eine isolierte Ganglienzelle, die sich gegen die helle Umgebung scharf abzeichnet. Die Ganglienzelle ist ihrer Form nach erhalten, polygonal, hat einen weit verfolgbaren, etwas körnigen Fortsatz und ausserdem zwei andere, die aber sehr kurz sind. Der Kern ist anscheinend normal, vielleicht etwas tief gefärbt, besitzt deutliche Membran und Nucleolus, das Protoplasma zeigt zahlreiche etwas klumpige Trigoidschollen, die hauptsächlich in der einen Hälfte der Zelle angesammelt sind.

Links ist nur ein schmaler Streifen an dem lateralen hinteren Abschnitte des Seitenhornes erhalten, sonst ist die vordere graue Substanz und der vordere Abschnitt der hinteren ganz in der vorher beschriebenen Weise verändert. Ins linke Vorderhorn dringt ein grosses Gefäss (Taf. IX—X, Fig. 11) ein, das jederseits von einem breiten Wall von Körnchenzellen umgeben ist. (Spitze des Vorderhorns nach unten und links im Bilde!) Links im Photogramm kommt der mediale linke Vorderstrang zu Gesicht, die Grenze ist hier ganz scharf. Rechts unten sieht man den linken Vorderseitenstrang, zu dem der Uebergang allmählicher durch eine Zone von grossmaschigem Gliagewebe erfolgt. Die Veränderungen greifen hier auf die weisse Substanz über, deren Rand gegen die graue nur von Gliagewebe ohne nervöse Elemente gebildet wird. Im Vorderhorne sieht man von solchen ebenfalls gar nichts. Taf. IX—X, Fig. 11.

In Weigertpräparaten findet man im linken Vorderhorne von Nervenfasern keine Spur. Die linke vordere Wurzel, die zufälligerweise im Längsschnitt getroffen ist, weist zerfallene Markscheiden auf.

In den oberen Cervikalsegmenten nimmt die Ausdehnung der Herde, speziell rechts, ein wenig ab. Im rechten Vorderhorne kommen auch mehrere anscheinend normale Ganglienzellen an der Spitze des Vorderhornes und in dem Seitenhorne vor. Auch besteht der Herd hier aus deutlichem Gliagewebe, welches aber stark gelichtet ist, die Körnchenzellen finden sich um die Gefässe, sind aber im Gewebe spärlich. Links nimmt der Herd immer fast das ganze Vorderhorn ein, nur im obersten Teile bleibt ein etwas breiterer Bezirk am medialen Rande frei.

Schon in den obersten Segmenten des Dorsalmarkes ist der Prozess im Vergleich mit demjenigen der unteren Cervikalsegmente sehr zurückgegangen. Es besteht im ganzen Dorsalmarke in etwas wechselnder Stärke eine Rarefizierung des Gewebes in den lateralen Hälften der beiden Vorderhörner. Die Alteration setzt sich manchmal in die Hinterhörner hinein fort. Meist ist sie links etwas stärker als rechts. Ganglienzellen kommen in den veränderten Gebieten entweder gar nicht vor, oder sie sind verkleinert, mehr oder weniger verändert, zuweilen ohne sichtbare Fortsätze. Die in dem Seitenhorne gelegene Gruppe kleiner Ganglienzellen ist oft wohlerhalten, in anderen Segmenten aber ist sie der Sitz ähnlicher Veränderungen wie die Vorderhörner. Nicht selten zeigen sich zahlreiche Lücken, wie von aus-

gefallenen Ganglienzellen. Stellenweise ist das gelichtete Gewebe in den Vorderhörnern ausserordentlich kernarm, zuweilen dagegen kernreicher als normal und mit zahlreichen Gefässen. In den unteren Dorsalsegmenten sind die Clarkeschen Säulen auffallend affiziert. Die Ganglienzellen, an denen jedoch keine ausgeprägten Degenerationserscheinungen festgestellt werden können, scheinen oft ausgefallen zu sein, Lücken im Gewebe zurücklassend. Dies erweist sich als rarefiziert. Die zentralen, ebenso wie die in den weissen Strängen verlaufenden Gefässe zeigen eine stärkere Infiltration. Die Pia ist anscheinend normal, vielleicht etwas verdickt. Gelegentlich treten kleinere Blutungen auf.

In den oberen Lumbalsegmenten sind die Verhältnisse etwa dieselben wie im unteren Dorsalmarke.

Auf dem Querschnitte zeigen sich an den hinteren Wurzeln viele Achsenzylinder geschwollen. Solche sind auch neben abnorm schmalen in den vorderen Wurzeln zu sehen.

In den unteren Lumbalsegmenten besteht jederseits in den Vorderhörnern ein Herd, der makroskopisch sichtbar ist, rechts scharf begrenzt ist und etwas mehr als das vordere laterale Viertel des Vorderhornes einnimmt, links aber mehr diffus und undeutlicher erscheint.

Der Herd an der rechten Seite ist stark vaskularisiert und bietet im ganzen dasselbe Aussehen dar wie in der Cervikalanschwellung, doch ist das ausserordentlich lichte Gliafasernetz als solches zu erkennen. Auch kommen hier etwas mehr offenkundige Reste des Nervengewebes vor in Form von homogenen Klumpen, Stücken von deutlichen Nervenfasern, ab und zu stark gefärbte, fortsatzlose grössere Bröckchen, in denen zuweilen ein geschrumpfter, tief tingierter Kern gesehen wird, und die ersichtlich Reste von Ganglienzellen sind. Im medialen Teile des rechten Vorderhornes, der keine auffallenden Veränderungen zeigt, sind die Ganglienzellen auch viel besser erhalten. In dem linken Vorderhorne besteht neben einer Hyperämie eher eine das Zentrum einnehmende diffuse Auflockerung des Gliagewebes, dessen Maschen ausserordentlich weit sind und von abnorm dicken Fasern gebildet werden. Sowohl in dieser stark veränderten Partie, wie besonders in der Umgebung liegen viele (bei Eisenhämatoxylin-Färbung) völlig normale Ganglienzellen mit normalem Kerne, Tigroidschollen in gewöhnlicher Anordnung und Grösse und vielen Ausläufern. Daneben kommen andere besonders in dem Herde vor, die mehr oder weniger ausgeprägte tigrolytische Erscheinungen darbieten. Oft zeigt das Kernkörperchen kleine Vakuolen. Körnchenzellen kommen hier hauptsächlich an den Gefässen und zwar in nicht sehr beträchtlicher Menge vor. Dagegen treten hier die Gliazellen in fast riesenhafter Grösse mit flächenhaft ausgebreitetem Protoplasma und geschwollenen Kernen, zuweilen zu zweien in einer Zelle, auf.

Die Hinterhörner zeigen keine auffallenden Veränderungen, nur stellenweise erscheint das Gewebe ein wenig aufgelockert.

Der Zentralkanal normal, in demselben finden sich einige rote Blutkörperchen.

In den weissen Strängen keine nennenswerten Veränderungen.

Die linke hintere Wurzel ist im Präparate neben dem Rückenmarke sichtbar. Auf dem Querschnitte kann etwas Kernvermehrung und eine die meisten Fasern betreffende Schwellung der Achsenzylinder beobachtet werden.

Die Pia erscheint normal.

Im oberen Sakralmarke hat die Stärke der Veränderungen abgenommen. Das rechte Vorderhorn etwas mehr vaskularisiert als normal mit etwas kernreichen Gefässwänden, das Gewebe wenig gelichtet. Die Ganglienzellen in grosser Zahl vorhanden und meistens normal, einige zeigen tigrolytische Veränderungen. Links ist auch ein vermehrter Gefässgehalt zu sehen, dazu aber auch eine vorzugsweise im Zentrum auftretende deutliche Auflockerung des Grundgewebes. Die Ganglienzellen spärlicher als rechts, sonst aber diesen gleich.

In der Mitte des Sakralmarkes sind die Veränderungen wieder bedeutend stärker. Rechts ist fast die ganze Gegend der dorsolateralen Gruppe nebst dem Zentrum des Vorderhornes und einem Teil der ventrolateralen Gruppe in einen hellen, durchsichtigen Herd von rarefiziertem Gewebe aufgegangen. In der dorsolateralen Gruppe kommen nur ab und zu, und zwar in der nicht befallenen Partie, einige Ganglienzellen, auch ohne krankhafte Veränderungen zu zeigen, vor. In der Umgebung sind die Ganglienzellen gleichfalls an Zahl vermindert. Links hat der Herd hauptsächlich seinen Sitz im Zentrum des Vorderhornes und greift auf den medialen Abschnitt der dorsolateralen Gruppe über, wo sich nur an dem erhaltenen Teile Ganglienzellen finden. Auch diese sind gut erhalten.

Im Conus medullaris wechseln die Verhältnisse wieder. Während das rechte Vorderhorn ausser einer geringen Hyperämie keine nennenswerte Alteration des Grundgewebes zeigt und normale Ganglienzellen hier in grosser Zahl zu beobachten sind, ist das laterale Drittel des linken Vorderhornes der Sitz der mehrerwähnten Auflockerung bei fast totaler Abwesenheit der Ganglienzellen in dieser Partie.

An den den Präparaten anhaftenden, den nächstoberen Segmenten angehörigen vorderen und hinteren Wurzeln sind die Achsenzylinder in der Regel geschwollen. In Weigertpräparaten ist die Markscheide zuweilen verbreitert, an einigen Nervenfasern auch körnig zerfallen, an anderen fast ungefärbt. Der Kernreichtum ist zuweilen an den hinteren Wurzeln erhöht. An den vorderen ist auf dem Querschnitte an gewissen Bündeln nur ein Teil der Fasern erhalten, während der Rest entweder ganz verschwunden ist oder nur noch zerstreute Achsenzylinderquerschnitte davon übrig sind.

An Weigert-Färbung können keine hervortretende Veränderungen der weissen Substanz erhoben werden. In der grauen Substanz fehlen die Nervenfasern natürlich ganz an den Stellen der hochgradigen Zerstörungen.

Fall IX.

E. L., fünfjähriger Knabe. Aufgenommen in die medizinische Klinik zu Stockholm am 27. Oktober 1882. Gestorben am 16. Dezember 1882. 8 Wochen.

Krankengeschichte.

Anamnese: Patient ist vorher immer gesund gewesen. Ein Bruder und eine Schwester leiden an Skrofulose, von der er auch selbst im vorigen Sommer befallen wurde. Sonst ist er immer gesund gewesen. Keine erblichen Krankheiten finden sich in der Familie;

jedoch verdient erwähnt zu werden, dass ein Oheim im Alter von 10 Jahren von derselben Krankheit wie jetzt Patient befallen wurde.

Am 11. Oktober fühlte er sich unwohl, klagte über Parästhesien in den Armen, Beinen und im Magen. Am 12. Oktober war das rechte Bein gelähmt und binnen wenigen Stunden auch der rechte Arm. Gleichzeitig bestand Empfindlichkeit des ganzen Körpers, Fieber und Schweiss. Nach einer Woche waren die Extremitäten der linken Seite wieder etwas beweglich. Seitdem keine Besserung. Die Empfindlichkeit der Glieder wurde immer grösser. Im Anfange der dritten Woche gingen Urin und Fäces unfreiwillig ab.

Status am 1. November 1882. Allgemeiner Ernährungszustand ziemlich schlecht. Muskulatur sehr schlaff. Funktion der Sinnesorgane normal.

Im Bette nimmt Patient fast immer Rückenlage ein und kann diese Stellung nicht ohne Hilfe anderer verändern. Die Beine sind gerade ausgestreckt, die Füsse, besonders der rechte, in ausgesprochener Equinusstellung. Keine Kontraktur.

Die aktive Beweglichkeit ist sehr eingeschränkt. Im rechten Bein ist sie etwa gleich Null. Im linken Hüftgelenke besteht eine geringe aktive Beweglichkeit, dagegen wird eine solche im Knie- und Fussgelenke vermisst. Die Motilität des linken Schultergelenkes ist verhältnismässig am besten erhalten, hier nur eine Schwäche, während nach allen Richtungen hin die Bewegungen möglich sind. Im rechten Schultergelenke ist die Bewegungsfähigkeit auf ein Minimum reduziert. Die Kraft der Flexoren des Unterarmes ist eben hinreichend, um den ausgestreckten Arm zu beugen, dies wird aber durch den geringsten Widerstand verhindert. Die Extensoren des Unterarmes sind noch schwächer, besonders rechts, wo ihre Einwirkung fast unmerklich ist. In den Fingern der rechten Hand ist die Beweglichkeit einigermassen erhalten, die Kraft aber sehr reduziert, was noch mehr von der linken Hand gilt, die kaum kleine Gegenstände festhalten kann.

Patient kann den Kopf nicht vom Kissen aufrichten, dagegen kann er ihn von einer Seite zur anderen drehen.

In der passiven Beweglichkeit findet sich keine Beschränkung.

Die Sensibilität ist anscheinend normal. Beim Kneifen der Haut oder Druck auf die weichen Teile über den ganzen Körper hin empfindet Patient lebhafte Schmerzen.

Die Sehnenreflexe sind überall erloschen, ausgenommen am linken Knie, wo ein deutlicher Reflex ausgelöst werden kann.

Elektrische Untersuchung. Die Reizbarkeit der Muskeln und Nerven für faradische Elektrizität ist überall erloschen, mit Ausnahme der Beugemuskeln und in geringem Masse der Extensoren der Hände und Finger, die alle, wenn auch schwach, auf Induktionsströme reagieren. Bei Anwendung des konstanten Stromes lassen sich schwache und langsame Kontrakturen an den Flexoren der Hände und Finger ebenso wie an den Extensoren der rechten Hand erzeugen. An den Extensoren der linken Hand und der Finger ebenso wie an der gesamten Muskulatur der Beine können keine Kontraktionen hervorgerufen werden.

Die inneren Organe bieten nichts Bemerkenswertes dar.

Die Funktionen der Blase und des Mastdarmes gehen normal von statten.

Tagesaufzeichnungen: 9. November: In dem linken Beine ist in allen Gelenken ein wenig Beweglichkeit eingetreten. Die Muskeln

der Unterarme haben an Kraft gewonnen. Das elektrische Verhalten wie vorher.

12. Dezember: Der linke Arm kann ungehindert bewegt werden, ebenso der rechte Unterarm, auch vermag Patient bis zu einem gewissen Grade das Bein in Hüft- und Kniegelenk zu beugen. Das rechte Bein und das rechte Schultergelenk sind noch immer völlig gelähmt.

An demselben Tage wurden die Zeichen einer Pneumonie beobachtet, an der Patient am 16. Dezember um 8 Uhr abends starb.

Klinische Diagnose: Poliomyelitis ant. ac. + Bronchopneumonia.

Die Sektion wurde am 18. Dezember 1882 vom derzeitigen Prosektor Dr. Key-Åberg ausgeführt. Dabei wurden folgende Befunde erhoben.

Leiche nicht besonders abgemagert. Panniculus adiposus gut entwickelt. Die Füsse in Varoequinusstellung.

Gehirn. Die weichen Hirnhäute etwas verdickt mit vermehrter Blutfüllung. Die Seitenventrikel klein. Das Ependym ohne Veränderungen. Die weisse Substanz auffallend stark mit Blutpunkten durchsetzt. In der Medulla oblongata ist das Gewebe derb. Die Dura und die weichen Häute des Rückenmarkes zeigen weder Verdickung noch sonstige pathologische Veränderungen.

Rückenmark. Von der Halsanschwellung an treten auffallende Veränderungen des Rückenmarkes auf. Mit einer unten zu erwähnenden Ausnahme sind dieselben auf die Vorderhörner beschränkt. Schon im Anfang der Halsanschwellung sinken die Vorderhörner unter die Schnittfläche und zeigen eine gelatinöse kirschrote Farbe. Die Veränderung beginnt rechts mit dem Auftreten eines kleinen, scharf umschriebenen Fleckens dieses Aussehens, welcher ein wenig unten im Rückenmarke stecknadelkopfgross wird. Bald treten auch links ähnliche Veränderungen auf und nehmen hier so zu, dass am unteren Ende der Halsanschwellung die Veränderungen links ausgeprägter als rechts erscheinen. Im unteren Teil der Halsanschwellung sind die Grenzen der grauen Substanz verwaschen. diese sinkt nicht nur an den Vorder- sondern auch an den Hinterhörnern unter die Schnittfläche ein, ist gelatinös und grau verfärbt mit zerstreuten blutroten Punkten. Im Dorsalteil setzen sich die Veränderungen fort. Die Hinterhörner zeigen geringere ähnliche Veränderungen der grauen Substanz wie die Vorderhörner. In der Lendenanschwellung nehmen die Veränderungen wieder zu, die vorderen Teile der Vorderhörner sind von zwei reichlich stecknadelkopfgrossen einsinkenden Flecken eingenommen, die scharf ausgeprägt und von dem erwähnten Aussehen sind. Ein wenig an Form und Lage wechselnd, sind dieselben an allen durch die Lendenanschwellung gelegten Schnitten wiederzufinden. Die übrige, nur undeutlich abgegrenzte graue Substanz sinkt ebenfalls ein, ist gelatinös und graurot. In der ganzen Lendenanschwellung findet sich bald an der einen, bald an der anderen Seite der hinteren Stränge ein feiner roter Streifen.

An den inneren Organen wurden als erwähnenswert nur doppelseitige bronchopneumonische Herde gefunden.

Pathol. anat. Diagnose: Héperämia cerebri; Poliomyelitis anterior, Hämorrhagia et Ramollitio subst. gris.; Pleuritis adhäsiva; Bronchitis et Bronchopneumonia bilat.; Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum.

Das Rückenmark wurde in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und in Alkohol aufbewahrt.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Es tritt durch das ganze Rückenmark eine an den gefärbten Präparaten deutlich sichtbare Veränderung auf, die sich darin kund gibt, dass die Vorderhörner fast vollständig oder nur fleckenweise farblos und durchsichtig erscheinen. In der Cervikalanschwellung ebenso wie im obersten Sakralmarke ist auch die vordere graue Substanz an der einen Seite in auffallender Weise verkleinert, die Zirkumferenz des Rückenmarkes an der entsprechenden Stelle etwas abgeplattet.

Die drei unteren Cervikalsegmente liefern ein übereinstimmendes Bild. In den Weigertpräparaten sieht man das eine Vorderhorn, und zwar wohl das rechte (ich hatte leider die resp. rechte und linke Seite zu markieren vergessen) grösstenteils von einem grossen, etwas langgestreckten, unregelmässigen Herd eingenommen, in dem das Gewebe wie ganz zerfallen aussieht. Von den Faserbündeln, die das Horn normalerweise durchziehen, finden sich fast nur feine Körnchen oder etwas grössere kleine Schollen. Auch in dem lateralen vorderen Abschnitte des Hinterhornes bemerkt man einen ähnlichen Herd. Zwischen und rings um diese beiden Herde ist aber das Gewebe auch stark verändert. Es hat etwas mehr Farbe angenommen, auch sieht man hier kleinere Stücke von zerfallenen Markscheiden. An dem Vorderhorne der entgegengesetzten Seite, das nicht wie das vorige geschrumpft erscheint, sind die hellen Partien zwar in der Flächenausdehnung grösser, die Alterationen aber nicht so tiefgreifend. Auch hier besteht im Zentrum eine in vorgeschrittenem Zerfalle begriffene Partie, die sich auch in das Hinterhorn hinein erstreckt, überall sieht man aber deutliche Fragmente der Nervenfasern.

Viel undeutlicher treten auf den ersten Blick die Alterationen in Präparaten hervor, die nach der Methode von v. Gieson oder mit Heidenhains Eisenhämatoxylin gefärbt sind. Zwar besteht auch hier das hellere Aussehen der Vorderhörner, aber die Grenze gegen das normale Gewebe ist nicht so scharf, der Uebergang mehr allmählich. In der am stärksten affizierten Partie ist das Grundgewebe von einem ausserordentlich lockeren Gliagewebe gebildet, in dem man eine nicht geringe Anzahl Zellen von verschiedenem Aussehen wahrnimmt. Es kommen kleine (bei der schwachen Färbung und infolge der Müller-Härtung) nicht näher bestimmbare Elemente vor. Sodann zeigen sich deutliche Körnchenzellen sowohl an den Gefässen, die etwas vermehrt sind, wie im Gewebe, an letzterer Stelle jedoch nicht besonders zahlreich. Sehr deutlich treten die Gliazellen hervor. Diese sind nicht nur an Zahl vermehrt, sondern auch in ihrer Form verändert, der Zellkörper ausserordentlich gross, zuweilen mit zwei oder drei Kernen und immer mit mehreren Ausläufern versehen, die sich in eine grosse Menge feiner, weit verfolgbarer Fasern auflösen. Dabei bilden diese Gliafasern, die ein wenig gröber als die normalen sind, an manchen Stellen kein Flechtwerk von dem gewöhnlichen Aussehen, sondern liegen in Zügen mit im ganzen parallel verlaufenden welligen Fasern, die gegen den hellen Grund sich ausserordentlich scharf absetzen, um so mehr, als die einzelnen Gliazellen oft so weit auseinander liegen, dass sie mit ihren zahlreichen Ausläufern fast isoliert zu sehen sind. Sehr zahlreich sind dunkle Pünktchen über den Querschnitt zerstreut, hier und da in kleinen Gruppen zusammenliegend. Sie stellen

die quergeschnittenen Gliafasern dar, und offenbar ist die gruppenförmige Anordnung von dem soeben genannten mehr büschelförmigen Verlauf der Gliafasern bedingt.

Von den normalen Ganglienzellen ist nichts zu sehen. Im Zentrum des Herdes werden deutliche Nervenelemente fast völlig vermisst, nur finden sich nicht näher bestimmbare, teilweise körnig zerfallende Gewebsreste. In den peripherischen Abschnitten dagegen, wo das Gliagewebe auch etwas dichter ist, sieht man mehrere Ganglienzellen, die nicht selten einen deutlichen Kern mit Membran und Nucleolus besitzen, deren Fortsätze aber entweder vollständig fehlen oder sehr dick, plump erscheinen und gewöhnlich nur ein kleines Stück verfolgt werden können und oft ganz abrupt endigen, als ob sie abgebrochen wären. Andere zeigen Andeutungen eines Nucleolus oder auch nur Spuren eines Kernes. Die meisten Ganglienzellen erscheinen geschrumpft. Die sichtbaren Achsenzylinder haben zuweilen einen geknickten Verlauf.

In dem IV und V. Cervikalsegmente waren die Veränderungen weniger ausgesprochen. Das obere Cervikalmark kam nicht zur Untersuchung.

In den Vorderseitensträngen finden sich zwischen normalen Nervenfasern eingestreut kleinste runde Lücken, die gewöhnlich teilweise von einer körnigen Masse oder auch von einer Körnchenzelle eingenommen werden.

Im ganzen Dorsalmarke ist das Gewebe der Vorderhörner rarefiziert, nur ab und zu kommen Ganglienzellen zum Vorschein. An Weigertpräparaten tritt ein ausgedehnter Zerfall der Nervenfasern hervor.

In dem oberen Lumbalmarke sind beiderseits zahlreiche Ganglienzellen zu sehen, die meisten aber sind verkleinert, der Kern oft undeutlich, an einigen werden keine Fortsätze beobachtet.

Im unteren Lumbalmarke und oberen Sakralmarke (an letzter Stelle ist das Vorderhorn, wie erwähnt, recht erheblich verkleinert) ist an der einen Seite (wohl der rechten) etwas mehr als die Hälfte der vorderen grauen Substanz ganz von einem Herde (Taf. IX—X, Fig. 12) eingenommen, der im ganzen die Charakteristika derjenigen des Cervikalmarkes zeigt, jedoch davon insofern abweicht, als im Lumbal- und Sakralmarke die Gliawucherung lange nicht so ausgesprochen ist wie dort, die Körnchenzellen dagegen zahlreicher sind. Das Grundgewebe wird von sehr lichten Gliafasern gebildet. Von Nervenelementen finden sich nur kaum erkennbare Trümmer. An der entgegengesetzten (der linken?) Seite findet sich ein viel dichteres Gliafasernetz, das jedoch lichter als normal und von gröberen Fasern gebildet wird. Auch finden sich hier mehrere Ganglienzellen sowohl in den lateralen Gruppen, wie in der ventromedialen. Die meisten Ganglienzellen haben jedoch ein etwas abnormes Aussehen mit tief gefärbtem, wie opakem Zellkörper und gewöhnlich tief tingiertem Kerne, der in manchen auch fehlt. Taf. IX—X Fig. 12.

An den vorderen Wurzeln wird bei Weigert-Färbung eine ausgedehnte Degeneration wahrgenommen, dagegen tritt eine solche nicht in den weissen Strängen hervor.

IV. Pathologische Anatomie.

A. Makroskopische Veränderungen.

Akutes Stadium: Schon bei der Sektion ist die Poliomyelitis acuta durch makroskopische Veränderungen erkennbar. Diese müssen natürlich mit der Ausdehnung der Erkrankung wechseln. Der Beschreibung lege ich die Befunde zugrunde, welche in meinen eigenen Fällen und in denen Risslers erhoben worden sind. Bei diesen waren während des Lebens ausgebreitete Lähmungen vorhanden, meist in wechselndem Grade alle Extremitäten betreffend, demgemäss fanden sich die Veränderungen auch durch das ganze Rückenmark verbreitet.

Die für die Poliomyelitis ant. ac. charakteristischen Veränderungen haben, wie dies schon der Name angibt, ihren Sitz in der grauen Substanz und hier vorzugsweise in den Vorderhörnern. Die graue Substanz hebt sich auf dem Schnitte durch ihre lebhaft rote oder braunrote Farbe ab und kontrastiert hierdurch gegen die weisse Substanz, wenn auch, wie mehrere Untersucher gefunden haben, die Grenze bisweilen verwaschen erscheint. Neben der mehr diffusen Färbung ist gewöhnlich auch eine Blutsprenkelung wahrzunehmen, kleinste rote Punkte und Streifen, die bei der Sektion den Eindruck von kapillären Blutungen machen und mikroskopisch zuweilen auch als solche erkannt werden, grösstenteils aber wohl nichts anderes sind, als die sehr erweiterten und blutgefüllten Gefässe. Die genannten Veränderungen sind gewöhnlich in den Anschwellungen am stärksten und hier besonders in den Vorderhörnern hervortretend. Doch bleiben oft auch die Hinterhörner nicht verschont, so dass an dem Querschnitt das H der grauen Säulen sich ausserordentlich schön gegen die weisse Substanz abhebt. Andererseits beobachtete Mönckeberg, wie sich in einem Teile des Rückenmarkes die Rotfärbung auf die Hinterhörner beschränkte. Viel öfter jedoch findet das umgekehrte Verhältnis statt, dass die Vorderhörner allein makroskopisch affiziert sind. Bisweilen werden kleine Flecken von graurötlicher bis gelblicher Farbe gesehen (Fall III), wohl an den Stellen, wo die mikroskopisch wahrnehmbare Infiltration ihr Maximum erreicht hat. Diese gelbliche Färbung kann sich auch über grössere Partien der grauen Substanz erstrecken und selbst auf die benachbarten Abschnitte der weissen übergreifen (Bülow-Hansen u. Harbitz).

Die makroskopischen Veränderungen können auf einzelne Abschnitte des Vorderhorns begrenzt sein. Redlich fand in den Anschwellungen nicht scharf umschriebene fleckige

Rötungen, herdweise die äusseren Partien der Vorderhörner einnehmen, während die graue Substanz sonst blass war. Auch im Dorsalmarke waren ähnliche Veränderungen, aber nur spurenweise, zu sehen. Matthes berichtet über einen Fall, wo während des Lebens eine Monoplegie des rechten Armes bestanden hatte. Das rechte Vorderhorn der Cervikalanschwellung war eingesunken, rötlich-gelb. Das linke Vorderhorn war blass, obwohl auch in diesem mikroskopisch ein kleiner Herd, der keine klinischen Symptome erzeugt hatte, zu sehen war.

Die weisse Substanz zeigt in der Regel ihre normale Farbe. Obgleich hier in den Sektionsberichten von meinen Fällen keine Gefässalterationen erwähnt werden, waren doch bei den Fällen I und IV an den formalingehärteten Präparaten die die weisse Substanz durchsetzenden peripherischen Gefässe als braunschwarze, breite Streifen zu sehen. In dem Rissler schen Fall III wurde eine grauflammige Verfärbung nebst hie und da wahrnehmbaren roten Flecken gefunden. Auch erwähnt Dauber, dass in seinem Falle die weisse Substanz eigentümlich durchscheinend gewesen sei und zudem einen graurötlichen Farbenton bekommen habe, so dass die Grenze zwischen der grauen und der weissen Substanz undeutlich war.

Neben den beschriebenen Gefässveränderungen, Hyperämie und eventuellen Blutungen, machen sich weiter, und zwar gewöhnlich sehr stark, die Zeichen einer serösen Durchtränkung bemerkbar. Diese betrifft das ganze Rückenmark, die weisse sowie die graue Substanz. Die Schnittfläche wölbt sich, hat einen stark feuchten Glanz, die graue Substanz quillt ein wenig über die Schnittfläche empor. Die seröse Durchtränkung kann ausnahmsweise so hohe Grade erreichen, dass das Rückenmark stellenweise in toto erweicht erscheint (Fall IV).

An den Häuten des Rückenmarkes wurde oft Hyperämie beobachtet, dagegen erschienen die zarten Häute selbst ohne sichtbares Exsudat. Bülow-Hansen und Harbitz fanden einmal die Spinalflüssigkeit abnorm reichlich. Bemerkenswert ist, dass in den Rissler schen Fällen I und II die Dura hyperämisch war und sogar an ihrer äusseren Seite je eine Blutung zeigte.

In den höher liegenden Teilen des Zentralnervensystems treten in den tödlichen Fällen ebenfalls Hyperämie und seröse Durchtränkung auf. An dem Gehirn kann die Dura eine erhöhte Spannung zeigen, die Gyri abgeplattet erscheinen (Fall I u. IV). Die weichen Häute sind hyperämisch und zeigen einen vermehrten Gehalt an Flüssigkeit, die so reichlich sein kann, dass sackartige Vortreibungen der Pia gebildet werden (Dauber). Die Hirnventrikel enthalten gelegentlich eine reichliche Menge blutig

tingierter Flüssigkeit (Fall IV). Die Gehirnsubstanz ist ebenfalls hyperämisch, die weisse zeigt eine vermehrte Blutsprenkelung, die graue zuweilen eine violette Färbung. In dem Falle Redlichs war die Marksubstanz an vielen Stellen rötlich gefleckt, sonst war das Gehirn von normalem Aussehen, die Rinde blassgrau. Die Gehirnveränderungen können aber bei der Sektion vermisst werden. In einem solchen Falle (Fall III) ist es mir indessen gelungen, mikroskopisch pathologische Veränderungen nachzuweisen. Auch in der Brückengegend und der Medulla oblongata ist Hyperämie beobachtet worden. Redlich fand in seinem Falle rötliche Fleckungen in der Gegend der Formatio reticularis.

Es ist nun von grossem Interesse, dass sich oft auch an den inneren Organen Veränderungen nachweisen lassen, und zwar solche, die im allgemeinen bei Infektionskrankheiten zu beobachten sind. Diese wurden zuerst in den Rissler schen Fällen festgestellt, und ähnliche Befunde sind seitdem mehrmals erhoben worden. Die Milz ist oft vergrössert, die Malpighischen Körper geschwollen. Die Leber ist hyperämisch. An den Nieren tritt trübe Schwellung auf, zuweilen (Fall III) hat sich eine Nephritis ausgebildet. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass in Fall I, wo die Nieren keine makroskopischen Veränderungen darboten, während des Lebens Eiweiss im Urin nachgewiesen worden war, so dass auch hier die Nieren als nicht intakt angesehen werden müssen. Die Peyerschen Plaques und die Solitärfollikel des Darmes, ebenso die mesenterialen Lymphdrüsen sind oft geschwollen, zuweilen zeigt auch die Mucosa selbst eine Schwellung. Am Herzen lässt sich gewöhnlich nichts Abnormes bemerken, doch traten im Fall IV subperikordiale Blutungen auf. Solche fanden sich auch in dem Falle von Möckeberg, wo überdies subpleurale Blutungen beobachtet wurden. Die Lungen werden oft ödematös und blutreich gefunden, die hinteren Partien sind gelegentlich auffallend luftarm. In einigen Fällen sind an den inneren Organen keine Veränderungen festgestellt. Jedoch schliesst dies natürlich nicht aus, dass mikroskopisch solche nachgewiesen werden könnten; es würde darum von Interesse sein, eine systematische Untersuchung auch der inneren Organe bei Poliomyelitis ant. ac. zur Verfügung zu haben, die jedoch z. Z. noch aussteht.

Während des Restitutionsstadiums treten die akuten Veränderungen, das Oedem und die Hyperämie, mehr zurück, um ganz zu verschwinden, wenn der Prozess vollständig ausgeheilt ist. In diesem Stadium wird nicht selten ein Einsinken der affizierten Vorderhörner unter das Niveau der Schnittfläche beobachtet.

Im Endstadium bemerkt man besonders eine Abnahme des Volumens der betreffenden Partien. So können gelegentlich die Anschwellungen ausgeglichen sein, oder, wenn die Affektion nur die eine Seite des Rückenmarkes betroffen hat, erscheint diese verschmälert, mehr oder weniger atrophisch. An dem Querschnitte ist besonders die Verkleinerung des einen der beiden Vorderhörner bemerkbar. Die Vorderseitenstränge sind an den betroffenen Partien verschmälert und zeigen, wenigstens dann, wenn die Atrophie des Vorderhornes eine grössere war, eine Abflachung, resp. Einbuchtung. Je nach der Tiefe und dem Umfang der Veränderungen erscheinen die vorderen Wurzeln atrophisch.

B. Mikroskopische Veränderungen.

1. Akutes Stadium. Infiltratives Stadium.

Pia.

Waren makroskopisch im allgemeinen nur unbedeutende oder auch gar keine Veränderungen an den weichen Häuten zu sehen, so ist das bei der mikroskopischen Untersuchung ganz anders. Es besteht in fast allen meinen Fällen eine nicht unerhebliche Affektion der Pia, die sich in einer Verbreiterung derselben und in einer Rundzelleninfiltration kundgibt (Taf. V—VI, Fig. 1 u. 10, Taf. IX—X, Fig. 4). Die Maschen sind erweitert, in sie sind Rundzellen eingelagert. Diese sind meist kleine einkernige Elemente mit schmalem Protoplasmahofe. Einige haben einen grösseren Zellkörper und zuweilen einen exzentrischen Kern, der Radform zeigt. Weiter sieht man grössere Elemente mit hellem, bläschenförmigem oder auch eingebogenem Kerne und mehr oder weniger reichlichem Protoplasma. Zuweilen, aber sehr selten, kommt auch ein polynukleärer Leukocyt zum Vorschein.

Stellenweise sieht man (Fall III) eine homogene oder feinkörnige Masse entweder in der Pia selbst oder zwischen dieser und dem Rückenmarke, in dem „epispinalen Raume“ von His. An letzterer Stelle treten dagegen keine Zellenansammlungen auf.

In seinem örtlichen Auftreten zeigt nun das Infiltrat in meinen Fällen eine grosse Regelmässigkeit, insofern als es sich ausgesprochenermassen fast nur im untersten Teile des Rückenmarkes findet. Am Sakralmarke ist es am stärksten, erstreckt sich zuweilen bis an das unterste Ende des Conus terminalis und zwar gelegentlich sehr stark (Taf. V—VI, Fig. 10) hinab. In den entsprechenden Höhen des Rückenmarkes können die Veränderungen desselben sehr unerheblich sein, und die Piaaffektion steht sodann nicht immer zu derjenigen des Rückenmarkes in einem bestimmten Verhältnis. Nach oben nimmt das

Infiltrat bald an Stärke ab, und in den höher gelegenen Abschnitten des Rückenmarkes ist gewöhnlich eine geringere Kernvermehrung zu sehen, die dann besonders an dem Eingange in die vordere Fissur oder an den Wurzeln hervortritt. Bisweilen werden jedoch auch in den höher gelegenen Abteilungen des Zentralnervensystems begrenzte reichliche Kernanhäufungen aufgefunden. So sind im Falle IV sowohl in der Pia an den lateralen Teilen des Bulbus wie besonders im Foramen coecum (Taf. VII—VIII, Fig. 12) starke Rundzelleninfiltrationen vorhanden, ebenso auch, obwohl in weit geringerem Grade, an der unteren Seite des Chiasma Nerv. opt. (Taf. VII—VIII, Fig. 13).

Das Infiltrat ist immer am stärksten an der Vorderseite des Rückenmarkes, um nach hinten abzunehmen, obgleich es am Sakralmarke die ganze Zirkumferenz umfassen kann. In den höheren Segmenten tritt dieser Unterschied noch stärker hervor, so dass an Schnitten, wo an der hinteren Fläche des Rückenmarkes die weiche Haut schon ein normales Aussehen zeigt, die Vorderseite nicht unerhebliche Veränderungen darbieten kann. Entweder sind die Rundzellen diffus durch das ganze Piagewebe gleichmässig verteilt, oder sie treten stärker besonders um die Gefässe auf. Ein direktes und kontinuierliches Uebergreifen auf die peripheren Abschnitte der weissen Stränge findet nicht statt.

In kontinuierlichem Zusammenhang mit der erwähnten Infiltration steht diejenige, die sich im medianen Piafortsatze findet, und die hier ebenfalls entweder diffus oder den Gefässen folgend auftreten kann. Auch in den oberen Teilen des Rückenmarkes, wo schon die Affektion der weichen Haut zurückgegangen ist, tritt noch die Infiltration des vorderen Fortsatzes auf, die wenigstens in der Tiefe der Fissura ant., wo sie überdies fast immer am stärksten ausgeprägt ist, als eine konstante Erscheinung angesehen werden kann, so z. B. auch, obgleich schwach, im Falle VII, Taf. IX—X, Fig. 10, wo jedoch der Infiltrationsprozess weniger augenfällig war. Vom Piafortsatze greift die Infiltration auf die Zentralgefässe des Rückenmarkes über.

Ausser den infiltrativen Zuständen tritt in der Pia eine starke Ueberfüllung der Gefässe und zwar sowohl der Arterien wie der Venen hervor, am stärksten am unteren Teile des Rückenmarkes. Der Gefässinhalt ist teils von anscheinend normalem Blute gebildet, teils kommt hier eine Umwandlung desselben in eine homogene oder etwas feinkörnige Masse vor, deren Bedeutung später besprochen wird.

Auch frühere Untersucher haben eine verschieden hochgradige Beteiligung der Pia gefunden. In dem Dauberschen

Falle scheint sie besonders stark gewesen zu sein. In der Lendenanschwellung und wenigstens bis in die Mitte des Dorsalmarkes hinauf, war die Pia ebenso wie der vordere Fortsatz in ihrer ganzen Ausdehnung durch ein starkes, zelliges Infiltrat verdichtet. In den höher liegenden Segmenten des Rückenmarkes war sie nur in der vorderen Längsspalte vorhanden, zeigte aber hier dieselben Veränderungen, die, wie erwähnt, von fast allen Verfassern, die frische Fälle untersucht haben, gefunden wurden.

Auch in dem von Bickel (1) aus der Klinik von Fr. Schultze veröffentlichten Fall, wo Roeder die mikroskopische Untersuchung vornahm, fand sich eine ausgedehnte Entzündung der weichen Häute, stärker im unteren als im oberen Teile des Rückenmarkes. Dieselbe Veränderung war auch in den weichen Häuten des verlängerten Markes stark ausgebildet, verminderte sich proximalwärts, war aber auch am Stirnhirn etwas vorhanden.

Der Nachweis, dass fast immer in frischen Fällen von spinaler Kinderlähmung die Pia an der Affektion mitbeteiligt ist, hat darum besonderes Interesse, weil dadurch die meningitischen Reizsymptome, die im akuten Stadium oft zu beobachten sind, ihre natürliche Erklärung finden. So wird nicht selten Steifigkeit der Nacken- oder Rückenmuskeln beobachtet. Ganz besonders möchte ich darauf hinweisen, dass die ausserordentlich oft hervortretende Hyperästhesie, ebenso wie die von Duquennoy (2) als eine besondere Form aufgestellte schmerzhafte Form der spinalen Kinderlähmung, sehr gut nur durch eine meningeale Affektion erklärt werden können, wenngleich hierfür auch andere Veränderungen herangezogen werden dürften.

Der meningitische Zug kann unter Umständen ganz besonders hervortreten und das Symptombild fast beherrschen. Zuweilen sind die Erscheinungen von seiten der Häute in einzelnen Epidemien besonders stark, so dass sie fast der ganzen Epidemie ihr Gepräge aufdrücken, wie es z. B. von der von Caverley (3) und Macphail (4) beschriebenen Epidemie im Otter-Creak-Tale in Amerika berichtet wurde. Zuerst hat Fr. Schultze (5) auf die gegenseitigen Beziehungen, die zwischen der Meningitis und der Poliomyelitis ac. bestehen, hingewiesen und

(1) Bickel, Ein Fall von akuter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse. Inaug.-Diss. Bonn. 1898.

(2) Duquennoy, Sur une forme, à début douloureux, de la paralysie infantile. Inaug.-Diss. Lille. 1898.

(3) Caverley, History of an epidemic of acute disease of unusual type. Medical Record. 1894.

(4) Macphail, A preliminary note on an epidemic of paralysis in children. Brit. med. journ. 1894.

(5) Fr. Schultze, Zur Aethiologie der akuten Poliomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1898.

eine Parallele mit der Pleuritis und Pneumonie gezogen. Auch ist ja, wie in der Einleitung erwähnt wurde, eine ätiologische Verwandtschaft der beiden Krankheiten als wahrscheinlich angenommen worden.

Nicht aber nur in den tödlich verlaufenden Fällen, wo man annehmen könnte, dass die Veränderungen des Rückenmarkes eine besonders grosse Ausbreitung erreicht haben, kann die Beteiligung der Meningen nachgewiesen werden, sondern eine solche tritt auch in den quoad vitam gutartigen Fällen auf, wie die zuerst bei dieser Krankheit von Fr. Schultze vorgenommene Lumbalpunktion zeigt. Hierbei kann ein erhöhter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit konstatiert werden; es werden Mikroorganismen gefunden und mehrmals ist eine Lymphocytose, ein Mal auch eine Leukocytose der Cerebrospinalflüssigkeit beobachtet worden.

Ich möchte besonders auf die Affektion der Pia im Falle IV in der Höhe der Sehnervenkreuzung hinweisen (Taf. VII—VIII, Fig. 13), weil dadurch, ebenso wie bei den gewöhnlichen meningealen Affektionen, die Möglichkeit zum Auftreten von Sehnervenstörungen gegeben ist. Solche sind zwar fast niemals erwähnt, was vielleicht zum Teil in mangelnder Untersuchung seinen Grund haben dürfte. Neuerdings hat aber Tedeschi (1) über einen Fall von Kinderlähmung mit nachfolgender Hemiatrophie des Gesichtes und einseitiger Opticusatrophie, deren Entstehung er auf eine Neuritis optica zurückführt, berichtet.

Rückenmark.

Die Veränderungen, die bei der mikroskopischen Untersuchung sogleich und am stärksten hervortreten, betreffen das interstitielle Gewebe, besonders die Gefässe. In diesen sieht man eine starke Hyperämie und an denselben eine starke Kernansammlung, die sich auch in dem Gewebe findet. Bei der Beschreibung werde ich mich anfangs hauptsächlich an die Vorderhörner halten.

Die Hyperämie betrifft teils und in erster Linie die grösseren Gefässe, vorzugsweise die Venen, sodann, wenn der Prozess weiter fortgeschritten ist, auch die Kapillaren. Die in der weissen Substanz gegen die graue verlaufenden peripherischen Venen treten als breite Streifen hervor und erweitern sich oft gegen die graue Substanz zu. Desgleichen sind auch die Zentralgefässe im Grunde der vorderen Längsspalte oft ausserordentlich weit. Wenn die Hyperämie in ausgiebiger Weise die Kapillaren

(1) Tedeschi, Paralisi spinale infantile acuta con emiatrofia facciale ed atrofia del nervo ottico. Atti dell' Accademia di Scienze Mediche e Naturali in Ferrara. 1904.

ergriffen hat, wie das besonders oft in den Vorderhörnern zu sehen ist, zeigen sich diese als breite, strotzend gefüllte, buchtige Schlingen. Eine Neubildung der Gefässe, wie sie Siemerling und Matthes bemerkt haben wollen, habe ich nicht nachweisen können; es ist wohl auch nicht ausgeschlossen, dass hier eine Verwechslung mit erweiterten Kapillaren vorliegt. Bei ihrer Blutüberfüllung dehnen sie sich nicht nur der Breite, sondern auch der Länge nach aus, und so entstehen die obengenannten Kapillarschlingen, die gewissermassen an die Gefässknospen bei der Gefässneubildung erinnern. Ausserdem kann schon die Blutfüllung unter gewöhnlichen Umständen eine abnorme Vaskularisation vortäuschen.

Der Inhalt besteht gewöhnlich aus roten Blutkörperchen, die das normale Aussehen darbieten, daneben findet man einige weisse Blutkörperchen, deren Zahl nicht merkbar vermehrt ist. An den Formalin-Präparaten, ebenso, wenn auch in viel geringerem Grade, an den Rückenmarken, die in Müller-Formalin gehärtet waren, zeigt der Inhalt mancher Gefässe ein etwas abweichendes Aussehen. Die roten Blutkörperchen sind zu einer kompakten Masse zusammengebacken, in der die Umrisse der einzelnen nur schwer zu erkennen sind. In anderen Gefässen ist das Innere von einer fast homogenen oder ein wenig feinkörnig getrübten Masse angefüllt, die bei Färbung nach v. Gieson eine weisslichgelbe oder schwach rötliche Farbe annimmt, und in der gelegentlich einige wohlerhaltene rote Blutkörperchen zu sehen sind. Ich habe ein solches Gefäss in Taf. XI—XII, Fig. 7, abgebildet. Oft stösst man in der Peripherie der Masse, zwischen dieser und der Intima, an der niemals irgend welche krankhaften Veränderungen nachgewiesen werden können, auf helle, rundliche Stellen, häufig nur von der Grösse eines Blutkörperchens, zuweilen auch etwas grösser. An Längsschnitten kann man wahrnehmen, wie die genannten hellen Stellen nur die Querschnitte von langgestreckten, röhrenförmigen Hohlräumen sind, was schon an Querschnitten an solchen Stellen zu sehen ist, wo der Gefässinhalt sich von der Wand zurückgezogen hat.

Es erhebt sich natürlich von selbst die Frage, ob es sich nicht bei dem homogenen Gefässinhalte um Thrombusbildungen handelt. Indessen halte ich eine solche Deutung für nicht berechtigt. Es fehlt nämlich diesen supponierten Thromben jedes Zeichen einer intravitalen Entstehung. Es findet sich keine Alteration der Gefässwand, keine Ansammlung weisser Blutkörperchen, kein Fibrinfasernetz. Zwar fallen an einigen Stellen in der homogenen Masse kleine Fäden von der Form eines Sternes oder dergl. auf, die wohl als nichts anderes denn

als ausgeschiedenes Fibrin aufzufassen sind. Bilder von einem Netze wie sie in den Thromben zu sehen sind, kommen indessen niemals vor, auch habe ich keine Fibrinfärbung nach Kochel erhalten. Einigemal sind Bilder beobachtet worden, die direkte Uebergänge zwischen den zusammengebackenen roten Blutkörperchen und den genannten homogenen Massen darstellen und es wahrscheinlich machen, dass diese letzteren teilweise nichts anderes sind als der normale Gefässinhalt, aus welchem der Blutfarbstoff ausgelaugt worden ist. An den allermeisten, auch bei mittlerer Vergrösserung fast homogen aussehenden thrombenähnlichen Bildungen kann man bei Anwendung stärkerer Systeme die schwachen Umrisse der roten Blutkörperchen unterscheiden. Es ist ja bekannt, dass schwachen Formalinlösungen eine solche blutfarbstofflösende Eigenschaft zukommt, und es scheint, dass unter gewissen Bedingungen wenigstens auch die etwas stärkeren (hier 10 %) dasselbe Vermögen besitzen. Mit Rücksicht auf das oben Angeführte und darauf, dass die beschriebenen, thrombusähnlichen Bildungen nur in den mit Formalin oder mit Müller-Formalin behandelten Rückenmarken, niemals aber in den in Müllerscher Lösung gehärteten auftreten, scheint es berechtigt, sie auf Rechnung der Einwirkung der Härtungsflüssigkeit zu setzen. Eine Bestätigung dieser Auffassung finde ich in der grossen Arbeit über die Luftdruckerkrankungen von Heller, Mager und v. Schrötter (1), die besonders Veranlassung hatten, auf die hellen Bildungen, die oben erwähnt wurden, näher einzugehen. In den Abbildungen, die die genannten Autoren ihrer Arbeit beigegeben haben, finde ich solche, die ganz meinen Befunden entsprechen.

Auch von anderen Untersuchern konnten in dem ganz frischen Stadium Thromben nicht nachgewiesen werden.

Neben der Hyperämie kommen auch Blutungen vor. Diese, die in meinen Fällen meist klein, miliar oder grösser waren, hatten ihren Sitz teils in den stark veränderten Partien, teils, und zwar gewöhnlicher und ausgedehnter, an Stellen, wo das Gewebe im übrigen sehr geringe Veränderungen erlitten hatte. Eine gewisse Prädilektion zeigte die Partie zwischen Vorder- und Hinterhorn, ebenso das letztere, vielleicht am ausgesprochensten im Cervikalmarke. Auch in der weissen Substanz kommen kleinere Blutungen vor. Entweder infiltriert das Blut das Gewebe oder es hat sich, was sehr oft geschieht, in eine Lymphscheide hinein ergossen, was auch an solchen Stellen, wo das Gefäss selbst nicht in dem Schnitte liegt, an der schmalen, lang-

(1) Heller, Mager, v. Schrötter, Luftdruckerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Caissonlähmung. Wien 1900.

gestreckten Gestalt der Hämorrhagie sofort zu erkennen ist. Als Sitz der Blutungen werden von den Untersuchern bisweilen die Stellen angegeben, an denen die sonstigen krankhaften Veränderungen ihren Höhepunkt erreichen. Mönckeberg aber bemerkt, dass er sie zwar in Schnitten mit hochgradigen Veränderungen gefunden habe, dass sie aber an Gefässen mit geringer perivaskulärer Infiltration nicht in dem Gebiete der stärksten Alteration lagen. Der erwähnte Umstand, dass die Blutungen auffallend oft an Stellen auftreten, die sonst nur wenig oder fast gar nicht verändert sind, deutet darauf hin, dass sie, zum grossen Teil wenigstens, einer anderen Ursache als der Infektion ihre Entstehung verdanken. Nach Schmaus (1) findet man Blutungen im Rückenmarke und Gehirn und zwar oft in den Lymphscheiden als eine sehr häufige, kurz vor dem Tode oder agonal entstandene Erscheinung bei Zuständen, die mit Störungen der Atmung verbunden sind. In allen unseren ganz akut verlaufenden Fällen aber hat Erstickung durch Respirationslähmung den Tod herbeigeführt, es erscheint mir daher berechtigt, zum mindesten einen grossen Teil der Hämorrhagien auf Rechnung der erschwerten Respiration zu setzen und sie auch in diesen Fällen grösstenteils als agonale Erscheinung aufzufassen, die für den pathologischen Prozess nur von sehr untergeordneter Bedeutung sind. Für die Richtigkeit dieser Auffassung von der agonalen Natur der Blutungen bei Poliomyelitis acuta würde vielleicht auch eine Beobachtung von Siemerling sprechen können. Er fand nämlich mitten in einer grossen Blutung, die fast das ganze Vorderhorn einnahm, noch einige nachweisbare Ganglienzellen, ein Befund, der sich schwer mit der Annahme vereinigen lässt, dass die Blutung relativ längere Zeit vor dem Tode bestanden hätte. Wie gesagt, waren die Hämorrhagien in meinen Fällen immer klein und erreichten niemals eine grössere Ausdehnung. Ausnahmsweise aber breiten sie sich über grössere Gebiete aus, so in dem soeben angeführten Falle von Siemerling, wo sowohl im Lenden- wie im Cervikalmarke jederseits eine Blutung zu finden war, die den grössten Teil des Vorderhornes einnahm und das Gewebe ganz zertrümmert hatte. —

Von grösserer Bedeutung als die Ueberfüllung der Gefässe und die Blutungen und zugleich stark in die Augen fallend ist ohne Zweifel der abnorme Kernreichtum.

Was zunächst die Lokalisation des Infiltrates betrifft, so ist es teils an die Gefässe gebunden, teils liegt es mehr frei im Gewebe. Von dem Conus medullaris bis in die Hirnrinde hinauf tritt uns in meinen Fällen der abnorme Kernreichtum an den

(1) Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

Gefässen entgegen. Er kommt oft in Gegenden vor, wo das Gewebe im übrigen nur sehr wenig alteriert ist, aber auch da, wo dieses sich kleinzellig infiltriert zeigt, treten die Veränderungen an den Gefässen prädominierend hervor (Taf. VII—VIII, Fig. 6; Taf. IX—X, Fig. 6).

In der Gefässwand haben die Rundzellen ihren Platz in der Adventitia. In einfacher oder mehrfacher Lage, zuweilen einen förmlichen Wall um das Gefäss, die Media und die Intima bildend, drängen sie die Bindegewebsfibrillen der Adventitia auseinander. Diese Lokalisation hält das Infiltrat sehr oft genau ein, und Nissl (1) hat die adventitielle Natur der entzündlichen Erscheinungen im zentralen Nervensystem scharf betont, indem er nach Degenkolb die Adventia als eine biologische Grenzscheide auffasst, die bei derartigen Prozessen von den Rundzellen nicht überschritten wird. Indessen kommt es auch vor, dass in der nächsten Umgebung des Gefässes im Gewebe ein Infiltrat auftritt, das als perivaskulär bezeichnet werden muss. Hierbei spielt nach fast allen Untersuchern der sog. perivaskuläre Raum eine grosse Rolle, indem sich die Rundzellen besonders hier ansammeln sollen. Ich habe dies niemals konstatieren können. Wenn ein solcher Raum in meinen Präparaten, was fast die Regel ist, zum Vorschein kommt, so ist er entweder, wie in den Formalin-Präparaten, fast leer, oder, wie in den Müller-Formalin- oder Müller-Präparaten, teilweise oder vollständig von einer meist feinkörnigen durch Säurefuchsin rötlich gefärbten Masse angefüllt, in der zwar gelegentlich spärliche Rundzellen und rote Blutkörperchen zu finden sind, grössere Ansammlungen von Rundzellen jedoch nicht zu finden sind.

Bekanntlich ist der perivaskuläre Raum Gegenstand lebhafter Erörterungen gewesen und von verschiedener Seite in verschiedener Weise gedeutet worden. Während His und mit ihm wohl die meisten Anatomen und Neuropathologen ihn als einen präformierten Lymphraum ansehen, zeigten schon Key und Retzius (2), dass er sich nicht durch Injektionen vom subarachnoidealen Raume aus füllen liess und daher nicht mit den grossen Safträumen des zentralen Nervensystems in offener Verbindung steht. Die genannten Forscher sprachen ihm mit Rücksicht auf dieses Verhalten sowie anderer Umstände den Charakter einer Lymphbahn ab, eine Auffassung, zu der später auch Nissl auf Grund experimenteller Untersuchungen gelangte.

---

(1) Nissl, Kritische Bemerkungen zu H. Schmaus: Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903.

(2) Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875, 1876.

In meinen Präparaten war es zuweilen unzweifelhaft, dass der zwischen der Adventia und dem Gewebe vorhandene Raum als ein reines Schrumpfungsprodukt angesehen werden muss, da man, wie auf Taf. XI—XII, Fig. 7, feine, offenbar losgerissene Fädchen zwischen der Gefässscheide und dem Gliagewebe verlaufen sah.

Nach meinen Präparaten zu urteilen, scheint der perivaskuläre Raum, wie erwähnt, keine besondere Ansammlungsstätte für die Rundzellen darzustellen, die ich hier niemals in solcher Menge gefunden habe, dass sie sich gegen die Umgebung als ein besonderes Infiltrat abgehoben hätten.

Eine Täuschung in bezug auf die Lokalisation des Infiltrates kann natürlich leichter bei Färbemethoden, die die Bindegewebsfibrillen nicht deutlich abheben, als bei Anwendung der v. Giesonschen vorkommen, die gerade die Adventialscheide stark hervortreten lässt. Auch scheint nicht immer eine ganz scharfe Scheidung der adventitiellen und perivaskulären Infiltrate durchgeführt worden zu sein. Indessen erwähnt auch Schmaus (1), dem der genannte Fehler nicht vorgeworfen werden kann, dass er in einem der Poliomyelitis analogen Falle von Myelitis Ansammlungen von Rundzellen im perivaskulären Raum gefunden habe.

Am stärksten ist das adventitielle Infiltrat vielleicht an den Zentralgefässen im Grunde der vorderen Fissur und bald nach ihrem Eintritt in das Rückenmark. Hier kann man oft die an den beiden Seiten des Zentralkanals vertikal verlaufenden Gefässstämme von einem mächtigen Wall von Rundzellen umgeben antreffen, an Längsschnitten treten letztere als wahre Säulen von kleinzelligen Elementen hervor. Dagegen scheinen die zentralen Gefässe in ihrem weiteren Verlaufe, im Innern des Rückenmarkes, nicht stärker als die peripherischen affiziert zu sein. Diese Verschiedenheit hängt wohl damit zusammen, dass die Adventitia an den erstgenannten Stellen besonders kräftig entwickelt ist, da die vertikalen Aeste der Zentralgefässe von einem starken, besonders lockeren Fortsatze der Pia umscheidet sind.

Es ist von mehreren Autoren angegeben worden, dass die Art. centralis am stärksten befallen wäre. Ich muss dieser Angabe entschieden entgegentreten. Wenn zwischen den arteriellen und venösen zentralen Gefässen eine Verschiedenheit besteht, so liegen die Verhältnisse eher gerade umgekehrt, die Venen sind stärker affiziert.

Was andererseits die beiden Gefässsysteme, das zentrale und

(1) Schmaus, Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landryschen Paralyse. Ziegl. Beitr. 1905.

das peripherische, betrifft, so herrscht auch hier, abgesehen von dem soeben angeführten stärkeren Befallensein der grösseren Zentralgefässe bald nach ihrem Eintritte ins Rückenmark, keine nachweisbare Verschiedenheit zugunsten der Zentralgefässe.

Das adventitielle, resp. perivaskuläre Infiltrat kann an manchen Stellen die hauptsächliche oder fast einzige Veränderung sein (Taf. VII—VIII, Fig. 6; Taf. IX—X, Fig. 3 u. 6). Gewöhnlich aber besteht auch eine Rundzellenanhäufung des Gewebes, die teils diffus, teils herdförmig auftritt.

Erreicht die kleinzellige Infiltration ihren höchsten Grad, so kann das ganze Vorderhorn so dicht von Rundzellen durchsetzt werden, dass diese das Grundgewebe fast völlig verdecken und nur einige Lücken frei lassen. In diesem Falle beschränkt sich das Infiltrat gewöhnlich nicht auf das Vorderhorn, sondern erstreckt sich kontinuierlich in das Hinterhorn hinein. Ein andermal nimmt es grössere oder kleinere Abschnitte des Vorderhornes ein, wobei nicht selten die laterale Hälfte bevorzugt wird. Oft setzt sich das mehr diffuse Infiltrat aus kleineren Herden zusammen. Das Gewebsinfiltrat, die Anordnung der Herde, ist, wie erweislich, nicht selten von der Gefässverteilung abhängig, so dass ein Gefäss mit seinen Verzweigungen das Zentrum eines grösseren und aus mehreren Herden zusammengesetzten Infiltrates bildet, oder so, dass die Affektion mit der Einstrahlung grösserer Gefässe zunimmt.. Am leichtesten gelingt dieser Nachweis an den peripherischen Gefässen und zwar den Venen. Taf. V—VI, Fig. 12, zeigt eine solche, die von der Peripherie aus verfolgt werden kann, und die in das linke Vorderhorn eindringend, hier das Zentrum eines Infiltrates bildet, das den lateralen Abschnitt des Vorderhornes erfüllt. Zuweilen ist die mehr diffuse Infiltration das Ergebnis des Zusammenflusses der an mehrere grössere Gefässe gebundenen perivaskulären Infiltrate (Taf. VII—VIII, Fig. 7), was besonders bei der Verfolgung der Verhältnisse in Serienschnitten hervortritt. Nicht selten stellt sich ein im Gewebe sichtbares, mehr herdförmiges Infiltrat als eine tangential getroffene perivaskuläre Kernanhäufung heraus.

Es zeigt sich somit, dass sich die Kernvermehrung aufs innigste an die Gefässe anlehnt. Damit ist auch gesagt, dass sie keine konstanten Beziehungen zu den Ganglienzellen hat. Gelingt es, den ersten Anfängen des Prozesses zu begegnen, so fällt es vielmehr auf, dass dieser keine konstanten Relationen zu den Ganglienzellen verrät und in seinem Auftreten offenbar nicht durch diese bestimmt wird (Taf. V—VI, Fig. 4). Zwar ist, wie gesagt, der Prozess oft am stärksten in den lateralen Abschnitten

der Vorderhörner, eine Beschränkung auf die einzelnen Ganglienzellengruppen findet aber fast niemals statt. In anderen Fällen sieht man, wie die krankhaften Veränderungen ihren Höhepunkt im Zentrum des Vorderhornes erreichen und sich gegen die Peripherie zu mehr verlieren und speziell die lateralen Ganglienzellengruppen relativ intakt lassen, oder auch auf diese teilweise übergreifen.

Wiederum an anderen Schnitten bekommt man eine periphersche Vene zu Gesicht, die zwischen beiden lateralen Ganglienzellengruppen eindringt und hier das Zentrum eines Infiltrates wird.

Im allgemeinen waren die interstitiellen Veränderungen in der Lumbalanschwellung am stärksten. Von hier nahmen sie nach unten und besonders nach oben im Dorsalmarke an Stärke ab. In Dorsalsegmenten zeigt sich auch als allgemeine Regel, dass die infiltrativen Zustände der Gefässwände gegenüber denjenigen des Grundgewebes relativ mehr hervortreten, so dass sie wenigstens die hauptsächlichsten und sehr oft fast einzigen interstitiellen Veränderungen bilden. In der Cervikalanschwellung nahm der Prozess wieder zu, um nach oben wieder etwas abzuklingen. Bei den aufsteigenden Formen der Lähmung steht die Affektion des Cervikalmarkes in der Regel hinter derjenigen der Lumbalanschwellung an Stärke zurück. Ausserdem unterliegt der Prozess auch an nahegelegenen Abschnitten des Rückenmarkes nicht unbeträchtlichen Schwankungen, wie dies Redlich besonders betont. Diese Schwankungen sind erweislichermassen nicht selten von der Einstrahlung grösserer Gefässe abhängig.

Eine Verschiedenheit der Intensität der infiltrativen Zustände lässt sich auch in den einzelnen Fällen nachweisen, und zwar hängt dieselbe teils von der Dauer der Erkrankung, teils auch von anderen nicht näher zu bestimmenden Umständen ab, die den einzelnen Fällen eigen sind. Als allgemeine Regel gilt, dass die entzündlichen Erscheinungen bei Kindern stärker hervortreten als bei Erwachsenen. Besonders war im Falle VII (identisch mit Risslers Fall III) die Kernanhäufung im allgemeinen bedeutend geringer als in den anderen Fällen, wenn auch hier der ganze Charakter der Erkrankung dasselbe Bild zeigte wie überall sonst, und es auch hier bei segmentweiser Durchmusterung Stellen gibt, wo das Rundzelleninfiltrat des Grundgewebes fast ebenso stark wie in einigen der übrigen Fälle ist. Es ist das offenbar nur eine Frage der Quantität, nicht aber der Qualität.

In der Betonung der Rundzelleninfiltration als einer die pathologische Anatomie der Poliomyelitis ac. beherrschenden Erscheinung stimmen alle Untersucher, die frische Fälle vor sich gehabt

haben, überein. Dies ist schon dem ersten Untersucher von frischen Fällen, Rissler, aufgefallen und von ihm genau beschrieben worden. Ich möchte hier Rissler (1) wörtlich zitieren, weil ein Teil der Autoren, die über Poliomyelitis ac. geschrieben haben, die objektiven Befunde, die von ihm erhoben wurden, ganz in den Hintergrund schieben und nur seine Deutung der Veränderungen beurteilen. In der Tat haben spätere Untersucher zur Schilderung Risslers nur wenig hinzuzufügen gehabt. Nachdem er die degenerativen Zustände der Ganglienzellen und der Nervenfasern beschrieben hat, fährt er fort: „Gleichwohl sind es nicht diese Zustände, die bei einer ersten Durchmusterung eines Schnittes durch ein von der Poliomyelitis befallenes Rückenmark zuerst unsere Aufmerksamkeit erregen. Hat das Präparat, das man unter das Mikroskop nimmt, eine gute Kernfärbung erhalten, so ist es ohne Zweifel der grosse Reichtum an Kernen, den die Wände und die Lymphscheiden der Gefässe und die Grundsubstanz zeigen, von dem unsere Aufmerksamkeit zuerst in Anspruch genommen wird. Es ist in den meisten Fällen schon eine oberflächliche Untersuchung hinreichend, um uns davon zu überzeugen, dass das Gefässsystem auf das lebhafteste an den Prozessen beteiligt gewesen ist, die in dem untersuchten Gebiete verlaufen sind. Mit dieser ist augenscheinlich eine abnorme Exsudation verbunden gewesen. Das Exsudat ist bisweilen serös und offenbart sich zumeist durch eine ungeheuere Ausdehnung der Lymphräume. An einzelnen Punkten hinwiederum sind die Lymphscheiden und Gewebslücken von einer eigentümlichen, glasartigen, mit Karmin tingierbaren Substanz ausgefüllt worden. In der Regel handelt es sich jedoch um ein Austreten sämtlicher Bestandteile des Blutes, insonderheit aber der weissen Blutkörperchen. Im Fall II, wo der Prozess einen mehr stürmischen Verlauf gehabt zu haben schien, war das Exsudat an Leukocyten äusserst reich, die Adventitien und Lymphscheiden der grösseren Gefässe waren nämlich mit diesen Elementen buchstäblich vollgepfropft.“ Von seinem vieldiskutierten III. Falle (identisch mit meinem Falle VII) erwähnt er, dass die Bindegewebsscheiden abnorm kernreich waren, dass sich aber eine Exsudation „vergleichbar derjenigen in den vorigen zwei Fällen“*) nicht fand. Es ist wohl auf Rechnung dieses etwas zweideutigen Ausdruckes zu setzen, wenn die Auffassung auftauchen konnte, dass hier interstitielle Veränderungen gänzlich vermisst worden seien. Um so unerklärlicher ist dies, da auf Taf. I, Fig. 5, der Arbeit von Rissler die Kernvermehrung sowohl am Gefässe wie in dem Gewebe deutlich, wenn auch nicht stark, sichtbar

(1) Rissler, l. c. S. 39.
*) Von mir kursiviert.

ist. Einige Autoren haben sogar behauptet, Rissler habe in keinem Falle interstitielle Veränderungen beobachtet.

Die späteren Untersucher haben nun an ähnlichem Materiale im ganzen dieselben Befunde erheben können, und so kann es als entschieden gelten, dass interstitielle Veränderungen, und zwar in hervortretendem Masse, in allen frischen Fällen gefunden werden. Hierbei ist es gleichgültig, ob die Veränderungen eine grosse Ausdehnung gewonnen haben oder sich auf ein begrenztes Gebiet beschränken. In dem Falle von Matthes z. B. fand sich auf der einen Seite des Halsmarkes ein kleiner Herd, der nur einige Millimeter in der Höhe mass, welcher aber doch denselben infiltrativen Charakter zeigte, der oben beschrieben wurde.

Besteht somit bezüglich der Natur der Veränderungen völlige Uebereinstimmung, so ist dies nicht der Fall, wo es darauf ankommt, die Bedeutung der verschiedenen Gefässe und Gefässsysteme für die Entstehung der interstitiellen Veränderungen abzuschätzen. Es wird nämlich, wie gesagt, allgemein behauptet, dass die Art. centralis und ihre Verzweigungen am stärksten ergriffen seien, und dass es für die Auffassung der Pathogenese wichtig sei, dass sie schon in der Fissura ant. alteriert befunden wurde. Ich aber fand erstens, dass im allgemeinen die Venen stärker alteriert sind, als die Arterien, und zweitens, dass das im Gewebe vorhandene Rundzelleninfiltrat in seiner Lokalisation sehr oft von den peripherischen Venen abhängig ist.

Indessen scheinen die Angaben der Autoren selbst Widersprüche zu bergen. Goldscheider erwähnt ausdrücklich, dass die mit Rundzellen bedeckten Gefässe hauptsächlich Venen und Kapillaren, zum Teil aber auch Arterien seien. Weiter sah er „an einzelnen Stellen . . . ein peripherisches mächtiges Gefäss in das Vorderhorn, mit starken Zellenlagen umscheidet," (1) gehen. Auch beobachtet man in den Abbildungen von Goldscheider (Taf. IV und V, Fig. 1 u. 2) und ebenso in denjenigen von Siemerling (Taf. VII, Bild 1 u. 2), dass die peripherischen Gefässe eine grössere Rolle spielen, als die genannten Autoren annehmen zu wollen scheinen. In einen direkten Widerspruch gerät Matthes (2), der schreibt: „An einzelnen Stellen kann man einen directen Zusammenhang der infiltrirten Gefässe mit der Zentralarterie sehen; . . . an anderen Stellen handelt es sich um Randgefässe. Es scheinen fast nur die aus der Art. spinalis anterior entspringenden Gefässe verändert zu sein." Dennoch legen die genannten Forscher, wie übrigens auch andere, das grösste Gewicht auf die Veränderungen der Art. centralis.

(1) Goldscheider, Ueber Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23. 1893. S. 508.

(2) Matthes, l. c. S. 334.

Nach Durchmusterung mehrerer Tausende von Schnitten und nach oft wiederholtem Verfolgen der Gefässe in den Schnittreihen muss ich meine oben mitgeteilten Resultate gleichwohl aufrecht erhalten und glaube mich, im Hinblick auf das oben Angeführte, berechtigt anzunehmen, dass die Verhältnisse auch bei den anderen untersuchten frischen Fällen so gelegen haben, wie in den meinigen. Ich leugne nicht, dass auch die Zentralgefässe, sowohl die Arterien wie die Venen, und zwar die letzteren vielleicht mehr als die Arterien, bei der Verteilung der Rundzellenanhäufungen bestimmend mitwirken. Der direkte Nachweis ist aber hier viel schwerer zu erbringen. Für die Zentralgefässe liegt dies zum grossen Teile an ihrem auf weiten Strecken vertikalen Verlaufe, während die peripherischen Venen mit ihren Verästelungen oft fast horizontal verlaufen und dabei leicht zu verfolgen sind. Besonders erschwert das relativ geringe Kaliber der Zentralarterien deren Verfolgung in den Schnittserien. Wie später weiter ausgeführt werden wird, ist das besprochene Verhältnis für die Auffassung der Pathogenese der Krankheit von grosser Wichtigkeit.

Die um die Gefässe und im Gewebe angehäuften Rundzellen werden ihrer Natur und Herkunft nach von den verschiedenen Untersuchern in etwas divergierender Weise beurteilt. Während Rissler, Redlich und die meisten übrigen Autoren sie als ausgewanderte Leukocyten ansehen, ist Goldscheider der Meinung, dass es sich hier im wesentlichen um proliferierte fixe Elemente handle. Er stützt diese Ansicht vorzugsweise darauf, dass die Rundzellen einkernig sind, während mehrkernige ganz fehlen, und weist ausserdem darauf hin, dass im Innern der Gefässe keine Vermehrung der Leukocyten, die zudem nicht wandständig sind, wahrgenommen wird. Es hat sich nach Goldscheider ein Reizzustand in den Gefässwänden etabliert, der zu einer Proliferation der adventitiellen bezw. endothelialen Elemente geführt hat. Von hier hat sich der Prozess auf die Neuroglia erstreckt und zu einer Proliferation der Gliazellen Anlass gegeben. Ob auch eine Emigration stattfindet, lässt Goldscheider unentschieden.

Zwar sind auch in meinen Fällen die allermeisten Zellen einkernig, sie zeigen aber einen ausgesprochen polymorphen Kern, der hufeisenförmig, kolbenförmig, fast fadenförmig in die Länge gezogen ist und oft Knospen treibt und die verschiedensten Uebergänge zu deutlich polynukleären Leukocyten mit fragmentiertem Kern zeigt. Jedoch sind diese sehr selten. Der Kern der genannten Zellen zeigt ein besonders bei Färbung mit Eisenhämatoxylin schön hervortretendes, netzförmiges Chromatingerüst, in dessen Knotenpunkten Körnchen eingelagert sind. In dem

Protoplasma dieser gelapptkernigen Formen haben neutrophilen Granulationen nicht nachgewiesen werden können. In beträchtlicher Menge kommen auch kleine rundliche Elemente vor, deren Kern ein Aussehen zeigt, das etwa mit den in den Gefässen enthaltenen Lymphocyten übereinstimmt, und der von einem kleinen basophilen Protoplasmahofe umgeben ist. In den mehr diffusen Infiltraten sind diese einkernigen Elemente nicht selten auffallend zahlreich. Ihnen sehr ähnlich und oft kaum davon zu unterscheiden sind die kleinen Gliazellen. Diese einkernigen Elemente zeigen zuweilen einen etwas verkleinerten und wie geschrumpft aussehenden, zackig begrenzten Kern, der keine deutliche Struktur mehr erkennen lässt. Zuweilen treten auch Zellen auf, welche die grösste Aehnlichkeit mit den Plasmazellen von Unna-Marschalkó zeigen, ein relativ reichliches, basophiles Protoplasma und einen exzentrisch gelegenen Kern darbieten, in dem die Chromatinkörnchen der Membran angelagert sind. Auch erscheinen nicht selten Rundzellen, die Uebergänge zwischen den lymphocytenähnlichen und den Plasmazellen zu sein scheinen. Zwischen den genannten Zellformen kommen auch die grösseren Gliazellen und endothelähnlichen Zellen zur Beobachtung. Beide zeigen sich in übereinstimmender Weise verändert, der Kern ist angeschwollen, das Chromatin lichter als normal, die einzelnen Körner auch abnorm klein, so dass der Kern ein helles, bläschenförmiges Aussehen bekommt.

Wenn wir die Herkunft dieser ungleichen Zellenarten festzustellen versuchen, so stossen wir hier auf dieselben, ja sogar noch grössere Schwierigkeiten, wie bei Entzündungen in anderen Organen, da im zentralen Nervensysteme die Anwesenheit der Gliazellen und deren eventuelle Beteiligung an dem Prozesse die Verhältnisse besonders komplizieren.

Indessen liegt es auch hier, wie auf anderen Gebieten am nächsten, die polynukleären und die grosse Mehrzahl der polymorphkernigen Rundzellen als ausgewanderte Leukocyten anzusehen. Ob — bei dieser Auffassung der polymorphkernigen Elemente — bei den Gliazellen eine Proliferation vorkommt, lässt sich in dem Gewirre der verschiedenen Zellenarten ohne eine elektive Färbung, die in meinen Fällen nicht erreicht werden konnte und auch von keinem anderen Untersucher ähnlichen Materials mit positivem Erfolg vorgenommen worden ist, kaum entscheiden. Wenn auch eine aktive Beteiligung der Gliazellen nicht ausgeschlossen werden kann, so tritt sie jedenfalls gegen die ausgewanderten Elemente ganz zurück. Diesem Verhalten entsprechend habe ich auch keine Kernteilungsfiguren nachweisen können, und Mönckeberg, der allein einen solchen Befund erwähnt, traf die einzige

überhaupt in seinem Falle gefundene Mitose in der Adventitia eines Gefässes. Eine stärkere Beteiligung der fixen Elemente hat wohl am wahrscheinlichsten in den Lymphscheiden der Gefässe stattgefunden, da hier neben den oben beschriebenen Rundzellen etwas grössere einkernige Elemente zahlreicher auftreten.

Die Frage von der Natur der Rundzellen bei der Poliomyelitis acuta hängt natürlich mit der Lehre von der Entzündung des Rückenmarkes überhaupt auf das engste zusammen. Nun haben fast alle Autoren, die über die infiltrativen Myelitiden geschrieben haben, wenn sie sich sonst über die Art der Rundzellen aussprechen, ohne die Sache näher zu erörtern, angenommen, dass es sich dabei um Leukocyten handelt, und dass hier eine Entzündung im gewöhnlichen Sinn, analog der Entzündung in anderen Organen, vorgelegen hat. Indes hat Nissl in den letzten Jahren, leider jedoch zu summarisch, seine Ansichten über die Entzündung im Zentralnervensystem vorgebracht, Ansichten, die von den allgemein vertretenen stark abweichen. Ohne Zweifel werden diese Behauptungen Nissls in der Zukunft einer lebhaften Diskussion unterworfen werden; dass dies bisher nicht geschehen ist, beruht wohl darauf, dass sie in Artikel eingestreut sind, die andre Fragen als die eigentliche Entzündung behandeln (1).

Nach Nissl nehmen die entzündlichen Vorgänge des zentralen Nervengewebes eine besondere Stellung ein. Das charakteristische Infiltrat des Zentralnervensystems ist die Infiltration der Gefässscheiden und zwar mit den Plasmazellen von Marschalkó. Auch bei entzündlichen Erscheinungen wird die „biologische Grenzmembran", welche die Adventitia zwischen den ekto- und mesodermalen Bestandteilen des Rückenmarkes bildet, „respektiert". So lange diese biologische Grenzscheide erhalten ist, treten keine Gewebsinfiltrate auf. Nun können gelegentlich wohl auch Lympho- und Leukocyten in den Exsudaten zum Vorschein kommen, sie sind aber auch unter diesen pathologischen Umständen seltene Gäste, und das zentrale Nervensystem verhält sich den genannten Zellenarten gegenüber ganz anders als z. B. die Leber, die Niere, wo wir von den Gefässen eine eitrige Entzündung ausgehen sehen,

(1) Nissl, Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. 24. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1899. Ref. im Arch. f. Psych. Bd. 32. 1899.

Derselbe, Kritische Bemerkungen zu H. Schmaus Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1903.

die sich durch eine kleinzellige Infiltration zu erkennen gibt. Solche kleinzellige Infiltrate sind häufig der erste Schritt einer Abszessbildung. Die Abszessbildung im Zentralnervensystem hat aber stets eine andere Genese. (Nissl). Nach Nissl wird im Rückenmarke die Rolle der Leukocyten von den Gliazellen übernommen.

Bislang hat nur Schmaus (1) diese von Nissl geäusserten Ansichten über die Entzündung im Nervensystem zur Diskussion aufgenommen, und zwar auf Grund eigener Untersuchungen. In dem früher (S. 187) erwähnten Fall von Landryscher Lähmung wendete Schmaus seine Aufmerksamkeit besonders den verschiedenen Arten von Rundzellen zu. Er fand dabei, dass bei den Infiltraten die polymorphkernigen Leukocyten eine ganz hervorragende Rolle spielen. Weiter konnte er konstatieren, dass das Infiltrat an manchen Stellen auf das umgebende Gewebe übergreift, sieht es aber als wahrscheinlich an, dass diese perivaskulären Infiltrate durch Auswanderung aus den umgebenden Kapillaren zustande kommen. Ebenso konnte Schmaus nahe Beziehungen der Gewebsinfiltrate zu den kleinen Gefässen und Kapillaren beobachten. Es besteht somit nach Schmaus kein Grund, von der allgemeinen Annahme abzugehen, dass im Zentralnervensystem ebensowohl wie in anderen Geweben Leukocyten aus den Gefässen in das umgebende Gewebe übertreten.

Auch mir erschien an den meisten Stellen die Abhängigkeit der Gewebsinfiltrate von den Kapillaren und kleinen Gefässen deutlich (z. B. Taf. V—VI, Fig. 4 und 12; Taf. VII—VIII, Fig. 3; Taf. IX—X, Fig. 7 u. 8).

Wenn ich aber nun auch am meisten geneigt bin, mich der Auffassung von Schmaus anzuschliessen, so kann ich trotzdem nicht verhehlen, dass ein entscheidender Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung — ebensowenig wie für das Gegenteil — nicht vorliegt. Den einwandsfreien Beweis für die Stellung der in grosser Menge in dem Rückenmarke vorhandenen polymorphen Rundzellen als Leukocyten, nämlich die Darstellung der neutrophilen Granulationen, hat weder Schmaus noch ich erbringen können. Jedoch ist zu bemerken, dass dieser negative Befund nicht in seiner vollen Stärke geltend gemacht werden kann, da bekanntlich die Darstellung der Granulationen am Sektionsmaterial oft misslingt, zumal in den betreffenden Fällen nicht in völlig geeigneter Weise fixiert wurde. Andererseits ist es nicht ausgeschlossen, dass die Gliazellen bei ihrer Proliferation Zellformen liefern können, die an

(1) Schmaus, Akute Myelitis. In „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie“ 1903, herausgeg. von Lubarsch und Ostertag. Wiesbaden 1904.

polymorphkernige Leukocyten erinnern. Wenn auch die Extremen, typische Gliazellen und typische polynukleäre Leukocyten, leicht voneinander unterschieden werden können, ist es doch zweifellos, dass sehr oft Formen auftreten, von denen es unmöglich ist, zu entscheiden, ob sie der einen oder der anderen Art angehören. Ich brauche nur auf Taf. XI—XII, Fig. 4 hinzuweisen, um einen Beleg dafür zu geben. Es ist hier leicht direkte Uebergänge von den Gliazellen zu den polymorphkernigen Rundzellen zu finden. Dagegen findet sich hier keine einzige Zelle mit fragmentiertem Kerne.

Was mir einiges Bedenken darüber verursacht, ob es berechtigt ist, die polymorphkernigen Zellen als Leukocyten aufzufassen, ist der auffallende und unerklärliche Gegensatz, der in solchem Falle zwischen der Entzündung in den Meningen und in dem Rückenmark selbst bestände. Es wurde schon oben darauf hingewiesen, wie ein sehr grosser Teil des Infiltrates der Pia aus lymphocytenähnlichen Zellen besteht. Hier ist der Missstand, keine Granulafärbung erzielt zu haben, bedeutungslos, insofern als die fraglichen Zellen kleine Elemente mit einem schmalen Protoplasmahofe sind, in welchem erfahrungsgemäss keine neutrophilen Granulationen zu finden sind. Solche Zellen können auf alle Fälle nie zur Gruppe der polymorphkernigen oder polynukleären Leukocyten gezählt werden. Sehen wir die polymorphkernigen Rundzellen im Rückenmarke als ausgewanderte Leukocyten an, so verfallen wir in den, wie mir scheint, unlösbaren Widerspruch, anerkennen zu müssen, dass die Infiltration innen im Rückenmark polynukleär (oder richtiger leukocytär), in den weichen Häuten dagegen vorwiegend mononukleär (vielleicht richtiger lymphocytär) sei. Und warum tritt — immer die Leukocytennatur der Rundzellen vorausgesetzt — bei der Poliomyelitis acuta im Rückenmarke nicht Eiterbildung ein, da doch der Prozess in so vielen Fällen zu vollständiger Zerstörung des Gewebes, zur Erweichung fortschreitet? Auch wenn wir mit der Annahme einer lymphocytären Entzündung (an den Seiten der Gliazellenproliferation) einen gemeinsamen Gesichtspunkt des Prozesses gewinnen würden, erhebt sich andrerseits die Frage, warum dieser akute Prozess nicht einmal in einem so frühen Stadium, wie es hier zur Untersuchung gelangt ist, die gewöhnlichen polynukleären Formen hervorbringt.

Wie man sieht, bietet der Prozess, der beim ersten Blick so einfach und klar zutage zu liegen scheint, eine Anzahl Umstände dar, die der Erklärung bedürfen, und sicherlich nur durch komparative, mit geeigneten Methoden ausgeführte Untersuchungen aufgehellt werden können.

Jedoch darf man sich, wie Schmaus hervorhebt, keinen

allzu grossen Hoffnungen hingeben, hier ein endgültiges Resultat zu erlangen, da auch für andere leichter zu untersuchende und einer experimentellen Untersuchung zugänglicheren Gewebe noch keineswegs eine Einigung über die betreffenden Fragen erzielt ist.

Was man dagegen schon jetzt mit Gewissheit sagen kann, das ist, dass die Nisslschen Behauptungen vor der Natur der Adventitialinfiltrate für die Poliomyelitis acuta nicht zutreffen, denn hier wird es auf keinen Fall weder ausschliesslich noch hauptsächlich von Plasmazellen gebildet, wenn auch solche zwischen den übrigen Elementen vorkommen. Ausserdem treten bei der Poliomyelitis acuta konstant auch Gewebsinfiltrate auf, diese mögen nun in der einen oder der anderen Weise entstanden sein.

Bei der Poliomyelitis ac. ist mehrere Male das Vorkommen von den sog. epitheloiden Zellen von Leyden erwähnt worden. Dieser Forscher beschrieb bei einem etwa 1jährigen Falle „grosse, blasse, runde Zellen mit ziemlich scharfen Konturen, ziemlich klarem Inhalt und deutlichem grossen Kern", die sich in grosser Anzahl hauptsächlich in den Vorderhörnern fanden. Leyden erblickte in ihnen aus den Neurogliazellen durch Teilung und Schwellung hervorgegangene Elemente. „Denkt man sie sich fettig degeneriert, so würden sie vollkommen den bekannten Fettkörnchenzellen entsprechen", mit denen sie, nach Leydens Ansicht, analog, wenn auch nicht identisch waren. Seitdem sind sie von Goldscheider in seinem zitierten Falle in reichlicher Zahl wiedergefunden worden. Sonst sprechen andere Untersucher, mit Ausnahme von Möncke-berg, nicht von solchen Befunden. Dieser entdeckte zwischen den gewöhnlichen Rundzellen auch grössere Zellen mit grösserem, oft bläschenförmigem Kerne und mehr Protoplasma, die teils mit den übrigen Zellen im Gewebe vermischt waren, teils an die Gefässwände angeschmiegt lagen. Unter den letzteren fand Mönckeberg einmal eine Mitose (Monospirem) und leitet darum die betreffenden Elemente von den Adventitiazellen her. In diesen epitheloiden Zellen konnte er zahlreiche Fettkörnchen nachweisen.

Auch nicht in den allerersten Tagen kommen die Körnchenzellen gewöhnlich zum Vorschein. In dem 4tägigen Falle I und dem 9tägigen Falle IV konnten keine solchen in den Marchi-Präparaten nachgewiesen werden. Dagegen ist es mir wahrscheinlich, dass wir es im Falle V in der Lendenanschwellung mit Körnchenzellen zu tun haben, in denen das Fett durch den Alkohol ausgezogen worden ist. Denn die daselbst gefundenen Zellen mit grossem, teilweise vakuolenhaltigem Protoplasma entsprechen ungefähr dem Aussehen, das die Körnchenzellen bei ähnlicher Behandlung gewinnen. Sicher nachgewiesen sind sie auch in dem akuten Stadium der Poliomyelitis von verschiedenen Untersuchern. —

Neben den infiltrativen Zuständen treten die übrigen interstitiellen Veränderungen anscheinend in den Hintergrund. Indessen weicht das Aussehen der Grundsubstanz entschieden von dem normalen ab. An manchen Stellen ist die filzige Beschaffenheit der Glia wie verwaschen, wenigstens nicht so deutlich wie gewöhnlich zutage tretend, und man empfängt oft den Eindruck, als wäre in das Gewebe eine feinkörnig-amorphe Substanz eingelagert oder auch das Gliagewebe selbst in eine solche Masse verwandelt. Das trat am deutlichsten in der Lendenanschwellung des Falles V hervor. In diesem waren die Rundzellen nicht so zahlreich, dass die Grundsubstanz nicht gut hätte beobachtet werden können. Stellenweise konnte hier von einem eigentlichen Gewebe kaum die Rede sein, da dies offenbar feinkörnig zerfallen war.

An anderen Stellen sieht das Gewebe wie aufgelockert aus, die verschiedenen Elemente, sowohl die nervösen wie die interstitiellen, liegen mehr oder weniger isoliert. Eine solche Stelle veranschaulicht Taf. XI—XII, Fig. 6. An wieder anderen Stellen kommt eine Erweiterung der Gliamaschen vor, die besonders in den Fällen I und IV sehr hervortretend war, jedoch in anderen Gegenden als in den Vorderhörnern, z. B. in den Clarkeschen Säulen und in dem Bulbus, weit höhere Grade bis zur Bildung umschriebener Herde erreichte (Taf. VII—VIII, Fig. 10).

Eine hervortretende Erscheinung ist auch die oft sehr starke Erweiterung der perivaskulären Räume und die Ausfüllung derselben mit einer feinkörnigen oder homogenen Masse.

Es liegt nahe, anzunehmen, dass die genannten Veränderungen durch das schon makroskopisch gewöhnlich stark hervortretende Oedem verursacht werden, und in der Tat werden ähnliche Erscheinungen bei anderen Krankheiten im allgemeinen auf diese Ursache zurückgeführt. Besonders gilt dies von der in den erweiterten perivaskulären Räumen und im Gewebe sichtbaren feinkörnigen oder homogenen Masse, die gewöhnlich als geronnenes Transsudat aufgefasst wird. Dass aber im Gewebe zerfallende Nervenelemente, Ganglienzellen und Nervenfasern ebenso wie zerfallendes Gliagewebe zur Entstehung ähnlicher mikroskopischer Bilder Anlass geben können, wird von Schmaus (1) hervorgehoben. Er weist auch darauf hin, dass wohl ein sehr eiweissreiches Transsudat erforderlich ist, um derartige Einlagerungen bei der Härtung entstehen zu lassen, obwohl es an Analogien an anderen Organen nicht fehle, z. B. in der Lunge bei katarrhalischen Pneumonien, wo solche Massen, die kaum anders gedeutet werden können, gefunden werden.

Was den von fast allen Untersuchern erwähnten feinkör-

(1) Schmaus, Akute Myelitis. In Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse etc. für das Jahr 1903.

nigen Inhalt der perivaskulären Räume anbelangt, so scheint das Auftreten desselben einigermassen von der angewendeten Fixierungsflüssigkeit abhängig zu sein, denn während ein solcher Inhalt in meinen Formalinpräparaten gänzlich vermisst wurde, waren in den mit Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol behandelten Rückenmarken die perivaskulären Räume von solchen Massen zuweilen ganz erfüllt. Es erhebt sich somit die Frage, ob wir es hier nicht mit einer Ausfällung jener von Nissl (1) angegebenen Extraktionsstoffe zu tun haben, die in jedem mit Alkohol behandelten Präparate zum Vorschein kommen sollen.

Die Richtigkeit der geläufigen Anschauung, die Erweiterung der Gliamaschen etc. als ein Zeichen des Oedems anzusehen, hat gleichfalls Nissl (2) in Frage gestellt, indem es nach ihm keine einwandsfreien mikroskopischen Merkmale einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung gibt. Indessen können wohl die oben angeführten Abweichungen von der Norm, spez. die Erweiterung der Gliamaschen oder das Undeutlichwerden der filzigen Beschaffenheit des Grundgewebes, bei makroskopisch nachweisbarem Oedem kaum auf etwas anderes zurückgeführt werden. Dass hierbei wiederum die Fixationsflüssigkeit für das Zustandekommen gewisser Bilder von grossem Einfluss ist, dünkt mich sehr wahrscheinlich, da die genannten Erscheinungen, spez. die erweiterten Gliamaschen, vor allem in den Formalinpräparaten auftreten und fast nur hier die begrenzten Auflockerungsherde (Taf. XI—XII, Fig. 3 u. Taf. VII—VIII, Fig. 10) zu sehen waren. Es erklärt sich dies daraus, dass durch das Formalin eine Schrumpfung des Gewebes zustande kommt. Schmaus hat darauf hingewiesen, dass man es bei solchen Bildern von aufgelockertem Gliagewebe nicht bloss mit dem Effekt einer Quellung, sondern auch dem einer Schrumpfung des ödematösen Gewebes zu tun hat, und dass die Schrumpfung durch die Härtungsmittel um so bedeutender sein wird, je stärker vorher die Quellung des Gewebes gewesen ist.

Seitdem die verhängnisvollste Alteration, die Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner, gefunden wurde, sind die spezifischen nervösen Elemente bei allen Untersuchungen Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit gewesen.

Diese zeigen in der Tat auch auffallende Veränderungen.*)

---

(1) Nissl, Art. Nervensystem in der „Encyklopädie der mikroskopischen Technik". 1903.

(2) Derselbe, Kritische Bemerkungen etc., Centralb. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903.

*) Der Beschreibung lege ich die in Formalin und Müller-Formalin gehärteten Präparate zu Grunde. Hier möchte ich nochmals hervorheben, dass mir bei Färbung der Tigroidschollen die Seifenmethylenblaumethode nicht gelungen ist, und zwar selbst da nicht,

Die ersten Veränderungen der Ganglienzellen treten in den Toluidinpräparaten hervor und bestehen hauptsächlich in einer auffallenderen Mitfärbung der Zwischensubstanz. Hierbei ist gewöhnlich auch eine geringgradige partielle, nur einen kleinen Teil der Zelle betreffende Tigrolyse, die bald peripher, bald dagegen zentral ist, zu bemerken. In anderen Zellen ist eine Rarefikation der Tigroidschollen, zuweilen nebst Schwellung und stärkerer Färbbarkeit anderer Schollen ersichtlich.

Sehr gewöhnlich erscheint der Zellkörper geschwollen. Die Sternform geht mehr oder weniger verloren, die Einbuchtungen zwischen den Ausläufern füllen sich aus, die Ganglienzellen nehmen eine mehr rundliche Gestalt an. Hand in Hand damit geht ein Zerfall der Tigroidschollen, der oft über den ganzen Zellleib verbreitet ist. Im Anfang lösen sich die Schollen in kleinere Körner auf, bei denen oft noch eine regelmässige konzentrische Lagerung zu beobachten ist, bis es schliesslich zu einer völligen Auflösung derselben kommt, so dass das Protoplasma nur von zahllosen feinen Körnern durchsetzt ist, resp. ein ganz homogenes Aussehen angenommen hat. Ein andermal sieht man in dem homogenen Zellkörper unregelmässige Tigroidschollenreste von verschiedener Grösse, die bald mitten im Zellleib, bald an der Peripherie angehäuft sind, ohne dass dabei eine bestimmte Regel beobachtet werden kann (Taf. XI—XII, Fig. 4).

Hierbei zeigt der Kern sehr oft ein normales Aussehen und liegt in der Mitte der Zelle. In anderen Zellen, welche dann immer tiefgreifende Veränderungen des Zellleibes aufweisen, hat der Kern sich in ein stark tingiertes, unregelmässiges Gebilde verwandelt, an dem das Kernkörperchen nur undeutlich oder auch gar nicht wahrgenommen wird, und an dem auch die Kernmembran nicht zu sehen ist. Gewöhnlich ist der Kern in die Mitte des Zellkörpers gelegen, nur äusserst selten in die Peripherie gerückt, zuweilen eine Ausbuchtung an der Oberfläche der Zelle erzeugend.

Es kommen aber auch andere Degenerationsformen vor. Es kann die ganze Zelle geschrumpft sein, der Kern hat sich zu einem stark gefärbten, strukturlosen Klümpchen zusammengeballt. Oder, wie Taf. XI—XII, Fig. 6, zeigt, haben die Zellen keine erheblichen Veränderungen ihres Volumens erlitten, das Protoplasma ist fast homogen, während der Kern gänzlich in eine Anzahl Körnchen zerfallen ist — es ist eine vollständige Karyolysis eingetreten, die Fortsätze sind teilweise geschlängelt.

wo die genannten Gebilde bei Anwendung des gewöhnlichen Hämatoxylins nach Delafield, des polychromen Methylenblaus, des Heidenhainschen Eisenhämatoxylins oder des Toluidinblaus hervortraten. Dasselbe Verhalten fand auch Schmaus (Ziegl. Beitr. 1905) in seinem Falle von Myelitis. Ich habe für die gefärbte Protoplasmasubstanz bei allen Färbungen den Namen Tigroidschollen benutzt, da alle genannten Methoden übereinstimmende Bilder zeigten.

Nicht sehr häufig treten Zellen mit Vakuolen auf. Solche fanden sich fast nur im Fall II, waren aber hier ziemlich zahlreich. Bald nehmen die Vakuolen nur einen Teil des Zellkörpers ein, bald füllen sie denselben fast ganz aus, die ganze Zelle in ein wabiges Gebilde umwandelnd. Dabei ist die Zelle zuweilen geschwollen, es kommt aber auch umgekehrt eine Schrumpfung vor.

Es gibt noch eine Veränderung der Ganglienzellen, die ich in den hierhergehörigen Arbeiten kaum erwähnt finde, die mir aber eine nicht unwichtige Rolle zu spielen scheint. Man ist zuweilen erstaunt, bei der Poliomyelitis acuta gar keine Ganglienzellen zu finden, und zwar in Schnitten der Segmente, in denen normal besonders viel enthalten sind, z. B. auf der Höhe der Lendenanschwellung. Untersucht man aber bei stärkerer Vergrösserung näher, so kann man gar nicht selten die Kerne der Ganglienzellen zu sehen bekommen, und zwar sind sie auffallenderweise oft sehr gut erhalten, der Zellkörper aber scheint in völliger Auflösung begriffen zu sein. Das Protoplasma ist blass, die Grenzen können nicht wahrgenommen werden, zuweilen ist der Zellkörper deutlich feinkörnig zerfallen und fliesst im Präparate kontinuierlich mit dem umgebenden, oft auch körnig zerfallenen Grundgewebe zusammen. Diese relativ grosse Resistenz der Kerne wurde auch von Trevelyan (Brain 1895) beobachtet.

Die Veränderungen der Ganglienzellen sind in der Regel da am stärksten, wo die interstitiellen Veränderungen am entschiedensten ausgeprägt sind. So kann es geschehen, dass man in manchen Schnitten in den am meisten angegriffenen Partien der Anschwellungen gar keine Ganglienzellen oder auch nur mehr undeutliche Reste von solchen zu Gesicht bekommt. Jedoch finden sich nicht eben selten relativ gut erhaltene, wenn auch nicht normale Ganglienzellen mitten in einer stark infiltrierten Partie (Taf. XI—XII, Fig. 4). Dagegen kommen niemals degenerierte Formen ohne gleichzeitige interstitielle Veränderungen vor. Diese brauchen sich aber offenbar nicht immer nur in einer starken Rundzellenanhäufung zu äussern. Taf. XI—XII, Fig. 6, zeigt gerade eine Stelle, wo diese relativ gering ist, wo aber andererseits das ganze Gewebe der Sitz einer starken Auflockerung ist.

Die rings um die Ganglienzellen liegenden Rundzellen dringen bis an die Oberfläche der ersteren, erzeugen an derselben kleine Vertiefungen sowie kleine Arrosionen. In seltenen Fällen dringen die Rundzellen ins Innere der Ganglienzellen ein, wie es auf Taf. V—VI, Fig. 2, zu sehen ist. Es zeigt sich hier eine Neuronophagie. Mit diesem Namen wird, wie bekannt, von Mari-

nesco gerade die Zerstörung der Ganglienzellen durch in ihren Leib eingedrungene Zellen bezeichnet; dieselbe ist also nichts anderes, als eine besondere Art der Phagocytose. Während man aber den Prozess als solchen allgemein anerkennt, sind die verschiedenen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, nicht darüber einig, welche Zellen sich an dem Vorgange beteiligen. Während einige die Rolle der Neuronophagen den Gliazellen zuteilen wollen, behaupten andere, dass sie den Leukocyten zukomme. Was die Poliomyelitis ac. in dieser Beziehung betrifft, so scheint es zweifellos, dass hier die gelapptkernigen Rundzellen, die ich als Leukocyten aufzufassen geneigt bin, die Neuronophagen abgeben. Gilt es aber, die Neuronophagie in ihrer Bedeutung für die bei akuter Poliomyelitis sich abspielenden Prozesse zu beurteilen, so scheint sie nicht allzu hoch veranschlagt werden zu dürfen. Zwar kommen zahlreiche Ganglienzellen vor, denen Leukocyten dicht angelagert sind, welche auch an der Oberfläche der ersteren Einkerbungen verursacht haben, Bilder von ausgesprochener Neuronophagie, wo die Rundzellen in das Innere der Nervenzellen eingedrungen sind (Taf. V—VI, Fig. 2), sind selten, und die Ganglienzellen scheinen bei dem Prozesse gewöhnlicher in anderer Weise als durch dieses direkte Handgemenge, wenn ich mich so ausdrücken darf, unterzugehen.

Es ist ein ausserordentlich oft vorkommender Befund, dass die Ganglienzellen besonders bei mittlerer Vergrösserung als eckige oder rundliche Bildungen ohne Ausläufer erscheinen. Indessen beruht dies teilweise auf einer Täuschung. Bei stärkerer Vergrösserung und bei sehr genauer Beobachtung gelingt es nicht selten, die Fortsätze zu sehen, nur sind sie viel undeutlicher, als unter normalen Umständen und lassen sich oft nur eine kleine Strecke weit verfolgen. Sehr oft sind die Spindeln der Protoplasmafortsätze verschwunden, diese sind homogen, blass gefärbt mit undeutlichen und nur schwer wahrnehmbaren Konturen. Aber selbst trotz aller Anstrengungen, die Ausläufer zu Gesicht zu bekommen, bieten sich manche Zellen als fortsatzlose Gebilde dar, die aber noch einen anscheinend normalen Kern und nicht allzu sehr verändertes Protoplasma haben können. Es sind nun von mehreren Untersuchern bei verschiedenen Zuständen, sowohl bei solchen, die mit den Veränderungen bei Poliomyelitis ac. grosse Aehnlichkeit haben, als auch bei anderen, abgebrochene Fortsätze beobachtet worden, und es liegt nahe, anzunehmen, dass hier dieselbe Alteration vorliege. Indessen habe ich einen solchen Bruch niemals bemerkt. Ich kann mich der Bemerkung nicht enthalten, dass die von den Autoren geschilderte betreffende Veränderung, nach den Abbildungen zu ur-

teilen, so sehr die Merkmale des Artefaktes auf der Stirn trägt, dass ihre intravitale Entstehung wohl stark in Zweifel gezogen werden muss, zumal sie zuweilen an Zellen angetroffen wurde, die sonst nicht sehr alteriert erscheinen.

In manchen Fällen sind die Zellen als kern- und fortsatzlose Klumpen gefunden. Auch ich habe solche Bildungen gesehen, aber sehr oft gelingt es beim Nachgehen in den Schnittserien die Anwesenheit sowohl des Kernes wie der Ausläufer zu konstatieren, und die genannten Zellen sind somit nicht so tief alteriert, wie man es aus den einzelnen Schnitten schliessen könnte.

Jene gewöhnlich runden, kernlosen, homogenen Gebilde, die oft gesehen werden, stellen aber sicherlich sehr oft nicht degenerierte Ganglienzellen, sondern Quer- oder Schrägschnitte geschwollener Nervenfasern dar. Dieser Ursprung ist am leichtesten an den Müller-Präparaten festzustellen. Hier hat nämlich die Mehrzahl der genannten Bildungen eine von den Ganglienzellen abweichende Farbe angenommen, indem sie ebenso wie viele Nervenfasern das Hämatoxylin stark angenommen haben und folglich einen blau-violetten Farbenton zeigen. Nun kommen diese Klümpchen am zahlreichsten im Zentrum der Vorderhörner vor, und zwar auch in Schnitten, wo das fast völlige Fehlen der Ganglienzellen in den normal stark entwickelten lateralen Gruppen einen ausgedehnten Untergang von Nervenzellen sicher erkennen lässt. Wären die betreffenden Bildungen aus den Ganglienzellen herzuleiten, so würden sie sich natürlich gerade dort finden, wo diese zugrunde gehen. Dies ist aber, wie erwähnt, nicht der Fall. Weiter sind sie immer kleiner als die Ganglienzellen, und, wo es gelingt, sie in den Serienschnitten zu verfolgen, kann man immer die Abwesenheit jeder Spur eines Kernes konstatieren. Daneben zeigen die Nervenfasern in ihrem Verlaufe nicht selten mehr abgegrenzte, kugelige oder spindelförmige Verdickungen, deren gedachter Querschnitt gerade jene homogenen, kernlosen Bildungen liefern würde. Es kann wohl somit keinem Zweifel unterliegen, dass diese zum grossen Teil veränderte Nervenfasern darstellen.

Am deutlichsten fallen die Alterationen der Nervenfasern an Weigert-Präparaten in die Augen. Von den normal vorkommenden Bündeln, die kreuz und quer die Vorderhörner durchsetzen, sieht man an Schnitten, wo die interstitiellen Veränderungen stark hervortreten, nicht viel. Die einzelnen Nervenfasern sind auseinandergetrieben, blass gefärbt mit unebenen Konturen, nicht selten stellenweise angeschwollen. Eine grosse Zahl derselben ist ganz in Zerfall begriffen, man erkennt von ihnen nur abgebröckelte Stücke oder staubartige

Massen. Kurz, das ganze Fasernetz befindet sich in tiefgreifender Auflösung.

Die meisten Untersucher haben im allgemeinen noch tiefere Alterationen der Ganglienzellen gesehen als ich, was wohl auf die ungewöhnliche Frische der Veränderungen in einigen meiner Fälle zurückzuführen ist. Jedoch fanden Mönckeberg und Matthes die Zellen stellenweise nur wenig verändert. Ersterer gibt an, dass anscheinend völlig intakte Zellen dicht neben hochgradig veränderten lagen. Matthes fand im Innern eines kleinen Infiltrationsherdes, der zufälligerweise im Cervikalmarke angetroffen wurde und keine klinischen Symptome verursacht hatte, eine weitgehende Degeneration der Ganglienzellen, während an der Peripherie Zellen gesehen wurden, die zwar nicht normal waren, an denen jedoch die Struktur nach Nissl-Färbung gesehen werden konnte, wenn auch die Tigroidschollen geschwollen erschienen und die Zwischensubstanz stärker als gewöhnlich gefärbt war. Letzteres wurde jedoch auch im Lendenmarke beobachtet, wo sonst keine Veränderungen vorhanden waren, und Matthes scheint geneigt, diese Erscheinung teilweise auf Rechnung des Marasmus und der Pneumonie zu setzen, an denen das Kind vor dem Tode gelitten hatte.

Eine strenge Begrenzung der Veränderungen auf die Ganglienzellengruppen konnte Redlich ebensowenig wie ich nicht feststellen, obgleich die medial gelegenen Ganglienzellen, sowie die an der Basis des Vorderhornes am wenigsten betroffen waren. Auch bei einer anscheinend gruppenweisen Erkrankung der Ganglienzellen fanden Bülow-Hansen und Harbitz, dass die Degeneration an die Entzündungsprozesse der entsprechenden Gefässe gebunden war.

Im Prinzip ganz dieselben Veränderungen, wie oben beschrieben, finden sich nun in den Hinterhörnern, und zwar, wenn man auch die geringeren Grade mit in Betracht zieht, als fast konstante Erscheinungen.

In den Vordergrund tritt auch hier die Rundzelleninfiltration. Das adventitielle Infiltrat an den Gefässen findet sich in allen Segmenten. Daneben kommt auch an gar manchen Stellen die Rundzellenanhäufung im Gewebe zum Vorschein. Am öftesten zeigt sich diese in den vorderen Abschnitten des Hinterhornes und geht dann gewöhnlich ohne Grenze in diejenige des Vorderhornes über. Weiter finden sich abgegrenzte, meist nicht sehr umfangreiche Herde über das Hinterhorn zerstreut. Besonders stark treten die Veränderungen oft in den Clarkeschen Säulen der unteren Dorsalsegmente auf und sind hier zuweilen deutlich auf die Gefässe des hinteren Septums konzentriert.

Im Fall IV trat in den Clarkeschen Säulen im unteren Teile des Dorsalmarkes eine ähnliche Auflockerung des Grundgewebes auf, wie sie in den Vorderhörnern erwähnt wurde, nur ist sie in den Clarkeschen Säulen entschieden viel ausgeprägter (Taf. VII—VIII, Fig. 10). Die Fibrillen sind weit auseinander gesprengt, die meisten Ganglienzellen fehlen ganz, die erhaltenen sind stark gefärbt, ein wenig deformiert.

Soviel ich sehe, erwähnen nur Bülow-Hansen und Harbitz ungefähr ähnliche, wenn auch nicht so ausgeprägte, von der Infiltration unabhängige, fleckweise vorkommende Erweichungsherde. Sie führen diese Veränderung auf eine vermehrte Exsudation zurück, was wohl ohne Zweifel zutrifft. Wir haben es dabei also nur mit mehr lokalisierten Erscheinungen desselben Prozesses zu tun, der fast überall, obwohl in viel geringeren Graden, von vielen Untersuchern bemerkt wurde und seinen Ausdruck in einer allgemeinen Lichtung des interstitiellen Gewebes fand. Prinzipiell scheinen sie von den bei vielen Fällen von akuter Myelitis beobachteten Erweichungsherden völlig verschieden zu sein. Diese zeigen gewöhnlich eine wirkliche oft gut abgegrenzte Nekrose des Gewebes. Besondere Beziehungen zu den Gefässen wurden bei den in meinen Fällen vorkommenden Erweichungsherden gewöhnlich vermisst.

Auch die Ganglienzellen zeigen Veränderungen, die aber hier nicht so prägnant sind, was teilweise wohl damit zusammenhängt, dass sie auch normal eine Struktur besitzen, die weder so scharf charakterisiert, noch so gut studiert ist, wie diejenige der Vorderhornzellen. Am deutlichsten sind die Alterationen in den Clarkeschen Säulen. Abgesehen von der Randstellung des Kernes, die an den genannten Zellen eine auch unter normalen Verhältnissen vorkommende Erscheinung ist und in meinen Fällen auch keine merkbare Abhängigkeit von dem Grade der Infiltration zeigte, trat am öftesten eine Homogenisierung des Zellkörpers hervor. Regelmässig finden sich nur an der Peripherie eine Reihe chromatophiler Schollen. Dies Aussehen der Zellen ist aber ein auch unter normalen Verhältnissen nicht selten vorkommendes, wie dies Obersteiner (1) besonders betont, es kann folglich darauf kein allzu grosses Gewicht gelegt werden. Als unzweifelhaft pathologisch aber sind solche Zellen anzusehen, deren Kern nebst seinem nur schwer wahrnehmbaren Kernkörperchen tief dunkel gefärbt ist (Taf. VII—VIII, Fig. 10 — Zelle in der unteren Hälfte des Photogrammes). Weiter kommen Formen vor, die ein völlig homogenes Protoplasma mit verschwommenen Grenzen besitzen, und deren Kern nur einen strukturlosen,

(1) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Wien. 1901.

geschrumpften Klumpen darstellt (Taf. VII—VIII, Fig. 2, Angaben s. S. 133) oder auch völlig mit Vakuolen durchsetzt ist (ibid.). Die tiefalterierten Ganglienzellen erscheinen nur an Stellen, die starke interstitielle Veränderungen aufweisen. Indessen können solche bestehen, ohne dass die Ganglienzellen von der Norm abzuweichen scheinen.

Viel schwerer nachweisbar sind die Alterationen, welche die übrigen Hinterhornzellen darbieten. Doch erscheinen hier gelegentlich geschwollene und blasse Zellen. Da solche aber sowohl in den Clarkeschen Säulen als in den eigentlichen Hinterhörnern nur an solchen Stellen ganz fehlen, wo die Infiltration sehr dicht ist, so hat man natürlich anzunehmen, dass sie hier ganz zugrunde gegangen sind.

Wie erwähnt, sind die Veränderungen der Hinterhörner fast konstant, nur wechseln sie ihrer Intensität nach. Gewöhnlich sind sie nicht so stark wie in den Vorderhörnern. Diese Regel erleidet aber vielfache Ausnahmen. Der Prozess kann sich in etwa derselben Stärke über den grössten Teil der ganzen grauen Substanz erstrecken, wie Taf. IX—X, Fig. 5, lehrt. Oder aber es sind, was in der unteren Hälfte des Dorsalmarkes fast die Regel ist, die Veränderungen an der Grenze des Vorder- und Hinterhornes am stärksten, um sich von hier nach vorn und nach hinten gleichmässig zu verbreiten, nach beiden Richtungen an Intensität abnehmend. Es können sich sogar die Verhältnisse gerade umgekehrt zur Norm und zu den hergebrachten Vorstellungen gestalten, indem die Hinterhörner ausnahmsweise in weit höherem Grade als die Vorderhörner betroffen sind. Taf. VII—VIII, Fig. 5, gibt davon ein Beispiel.

Auch Dauber fand die Clarkeschen Säulen im unteren Dorsalmarke besonders stark affiziert mit Infiltration nebst Degeneration und Untergang der Ganglienzellen. An einigen Stellen waren die Hinterhörner ebenso stark verändert wie die Vorderhörner. Goldscheider tut einer eventuellen Alteration der Hinterhörner in seinem akuten Falle nicht besonders Erwähnung. Dagegen waren in den Fällen von Redlich, Bülow-Hansen und Harbitz und Mönckeberg sowohl in den Clarkeschen Säulen wie in den übrigen Abschnitten der Hinterhörner Veränderungen zu sehen, wenngleich in geringerem Grade, als in der vorderen, grauen Substanz.

Es erübrigt noch, von der grauen Substanz den Zentralkanal und dessen Umgebung zu besprechen. Erst in jüngster Zeit ist der Zentralkanal bei den akuten Prozessen im Rückenmarke Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit geworden. Marinesco

beschrieb mit Oettinger (1) einen Fall von Landryscher Paralyse mit myelitischen Veränderungen, wo der Zentralkanal Alterationen zeigte und zahlreiche Kokken enthielt, weshalb die Verfasser ihn für einen der wichtigsten Wege für den Transport von Mikroorganismen hielten. Homén (2) hat in seinem experimentellen Arbeiten das Verhalten des Zentralkanals genauer studiert und dessen Bedeutung für die Verbreitung der Infektion konstatieren können. Hoche (3) hat, gestützt auf seine gleichfalls experimentellen Untersuchungen, hervorgehoben, dass der Kanal besonders bei der Poliomyelitis acuta, die ja vorzugsweise bei Kindern, wo die genannte Bildung bekanntlich noch weit offen steht, vorkommt, eine Rolle spielen dürfte.

In den Untersuchungen über Poliomyelitis ac. findet man nun äusserst spärliche Angaben über das Verhalten des Zentralkanals. In dem Dauberschen Falle war er offen, frei von Veränderungen und mit normalem Ependym bekleidet. Möncke-berg erwähnt, unter dem Hinweis auf die Erörterungen Hoches, dass in seinem Falle, ein 12jähriges Mädchen, der Kanal noch nicht geschlossen war. Sonst findet sich über den betreffenden Gegenstand fast nichts.

Ich habe nun dieser Frage bei meinen Untersuchungen besondere Aufmerksamkeit gewidmet und habe in der Tat sehr oft Veränderungen konstatieren können. Es wurde mir aber bald klar, dass die sichere Deutung derselben z. Z. fast unüberwindliche Schwierigkeiten darbietet, die zum grossen Teil davon herrühren, dass die normalen Verhältnisse noch so mangelhaft erforscht sind. Wir wissen ja nicht einmal mit Sicherheit, wann und wie der Zentralkanal sich schliesst. Eine Kontrolluntersuchung zu unternehmen, war bei der Breite der Frage nicht möglich.

Was nun meine Fälle betrifft, so war bei den Kindern der Zentralkanal immer offen, was ja an sich als ganz normal betrachtet werden muss. In den drei Fällen dagegen, wo die Krankheit Erwachsene ergriffen hatte, stand der Kanal in dem einen seiner ganzen Länge nach weit offen (Fall I), im Fall IV war er nur in der oberen Hälfte offen, in der unteren dagegen geschlossen, im Falle VII war er seiner ganzen Ausdehnung nach geschlossen.

(1) Marinesco et Oettinger, De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. Sem. méd. 1895.

(2) Homén, Die Wirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Act. Soc. Scient. Fennic. T. XXX. 1902. Siehe auch C. R. de la Soc. de Biol. 1896 und Ziegl. Beitr. Bd. 25. 1899.

(3) Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd. 32. 1899.

Die Veränderungen betrafen sowohl den Inhalt als die Ependymzellen und das umgebende Gewebe.

In den in Müller-Formalin gehärteten Präparaten ist das Innere oft teilweise von einer amorphen, krümeligen Masse erfüllt, in der einige Rundzellen zu sehen sind. Daneben fanden sich auch, wenn auch nicht gerade oft, rote Blutkörperchen. Gelegentlich lässt sich beobachten, wie sie in Reihen hintereinander angeordnet etwa wie kleine Bäche sich einen Weg zwischen den Ependymzellen hin aus dem umgebenden Gewebe in den Zentralkanal suchen. Solche Bilder deuten darauf hin, dass eine Kommunikation zwischen dem Gewebe und dem Zentralkanal existiert. Im Falle I fand sich an einer Stelle im Dorsalmarke im Zentralkanale eine beträchtliche Menge epitheloider Zellen an die Ependymzellen angelagert.

Der Ependymring zeigt häufig Defekte. Oft scheinen einige Zellen einfach ausgefallen zu sein, in der Umgebung bemerkt man keine sonstigen Veränderungen. Dagegen kommen auch, obgleich sehr selten, solche Stellen vor, wo auch die an den Defekt grenzenden Ependymzellen viel blasser gefärbt sind als ihre Nachbarn, und wo das umgebende Gewebe der Sitz eines abnormen Kernreichtums mit zahlreichen z. T. offenbar in Wanderung begriffenen Elementen ist (Taf. XI—XII, Fig. 5). Ein anderes Mal zieht ein Gefäss, in dessen Nähe einige Rundzellen zu sehen sind, gerade an dem Defekt des Zentralkanals, der sonst intakt erscheint, vorbei. Dann wieder ist die Lücke mit einer lockeren, etwas feinkörnigen Masse ausgefüllt. Nicht selten sieht man zwischen die sonst erhaltenen Ependymzellen Rundzellen eingelagert, zuweilen scheinen solche von langgestreckter Gestalt eine Richtung gegen den Zentralkanal einzuhalten. Die soeben erwähnte Veränderung, wo die Rundzelleninfiltration auf das Vorhandensein einer intravitalen Reizung deutet, ist zweifellos als pathologisch zu betrachten.

Es kommen aber andere vor, deren pathologischer Charakter sehr fraglich oder sogar unwahrscheinlich ist. Hierher gehören die in der Umgebung oft wahrnehmbaren Ependymwucherungen, die indessen von vielen Autoren, wenn auch nicht bei der Poliomyelitis ac., als krankhaft beschrieben worden sind. Weiter bin ich z. T. höchst eigentümlichen Bildern begegnet (siehe z. B. Taf. VII—VIII, Fig. 1), auf die ich nicht näher eingehe, da ich kein Bedenken trage, dieselben als Zeichen der normalen Obliteration zu betrachten.

In der Substantia centralis grisea zeigt sich stellenweise, wie schon bemerkt wurde, ein vermehrter Gehalt an Rundzellen, öfters eine mehr begrenzte kleine Ansammlung bildend. In dem Dorsalmarke treten die quergeschnittenen, von einer mächtigen und

stark infiltrierten Adventitia bekleideten, vertikalen Hauptstämme der Zentralgefässe, die an den beiden Seiten des Zentralkanals hinlaufen, besonders hervor. Sonst ist über das zentrale Grau nicht viel zu sagen.

Die weisse Substanz hat bei der Erkrankung am wenigsten gelitten. Als die hauptsächlichste und konstanteste Veränderung zeigt sich die Infiltration der Gefässscheiden (Taf. V bis VI, Fig. 11), was auch von den früheren Untersuchern erwähnt wird. Nicht selten greift der Prozess der Vorderhörner ein wenig auf den an dieselben grenzenden Abschnitt der Seitenstränge über, so dass die Grenze nicht scharf hervortritt, sondern verschwommen erscheint, was auch Dauber, Bülow-Hansen und Harbitz gesehen haben.

Abgegrenzte Rundzellenherde kamen in der weissen Substanz in fast allen meinen Fällen vor. Sie sind nicht zahlreich, treten sowohl in den Vorderseitensträngen wie in den Hintersträngen auf. Taf. VII—VIII, Fig. 4, zeigt ein solches Herdchen, das in der linken Wurzeleintrittszone sitzt, ein anderes aus der Wurzelaustrittszone wird in Taf. V—VI, Fig. 6, wiedergegeben. Gewöhnlich bieten die Herde ein ähnliches Aussehen dar, wie es die Abbildungen zeigen. Es liegen die Rundzellen in einem dichten Haufen zusammen, das Gewebe substituierend. Niemals ist ein Gefäss in ihrer Mitte zu sehen, dagegen findet sich ein solches gewöhnlich an der Peripherie, so dass der Herd seinen Sitz in dem Kapillargebiete desselben zu haben scheint. Die Herde sind immer klein und können nur durch wenige Schnitte verfolgt werden.

Im Falle V fand ich im Seitenstrang ein Infiltrat (Taf. IX—X, Fig. 1), das in seiner allgemeinen Gestalt von den beschriebenen Bildungen abwich. Zwar konnte man auch hier von einer herdförmigen Affektion sprechen, die Rundzellen waren aber viel mehr zerstreut als sonst, zwischen die sichtbaren Nervenfasern eingelagert. Dazu war die Gestalt des Herdes fast dreieckig, mit der Basis an der Peripherie.

Besonders möchte ich hervorheben, dass ich an den peripheren Abschnitten der weissen Substanz, auch wenn sie an eine stark infiltrierte Pia grenzten, keine abnorme Anhäufung von Rundzellen fand.

Aehnliche Rundzellenherdchen, wie ich sie in der weissen Substanz beobachtet habe, sind nur von Redlich erwähnt worden. Dieser bemerkte kleine Entzündungsherde, die meist in dem Seitenstrange in der Nähe des Vorderhornes, aber ohne kontinuierlichem Zusammenhang mit demselben, sodann auch im Vorder- und Hinterstrange, sassen. Sie schlossen sich an entzündlich veränderte Gefässe an. Eine solche Prädilektion für die Nachbarschaft der

Vorderhörner konnte ich in meinen Fällen nicht nachweisen, vielmehr fanden sich die Herdchen mitten in den weissen Strängen und standen zu den Veränderungen der Vorderhörner oder deren Gefässen in keiner nachweisbaren Beziehung.

An den Nervenfasern finden sich geringere Alterationen. Es kommen wohl ein wenig angeschwollene Achsenzylinder vor, die zuweilen blass gefärbt sind und fast den Querschnitt der ganzen Faser ausfüllen. Im Falle II waren die Achsenzylinder durchgehend sehr schlecht färbbar, was auch in anderen Fällen oft zu sehen war. Ein anderes Mal war die Myelinscheide ausgedehnt. Oft lassen sich keine guten Weigert-Präparate herstellen, und im Falle II konnte trotz zahlreicher Versuche überhaupt keine Differenzierung erzielt werden. Dieses Verhalten dürfte wohl mit der ödematösen Durchtränkung in Zusammenhang stehen.

Rissler hat die Veränderung der Nervenfasern, wie sie an Längsschnitten besonders deutlich hervortritt, genau beschrieben; ich entlehne seiner Arbeit den betreffenden Passus (S. 46): „Eingestreut zwischen vollständig normal aussehenden solchen (d. h. Nerven-) Fasern findet man nämlich in wechselnder Anzahl andere, zumeist feinere, welche im Zerfall begriffen sind. Kann man eine solche Nervenfaser eine längere Strecke verfolgen, so findet man, dass ihr Achsencylinder in eine Menge grössere oder kleinere Stücke zerfallen ist. Diese Stückchen sind in ihren freien Enden entweder pfropfenzieherartig aufgerollt, was das Gewöhnlichste ist, oder angeschwollen. Die Myelinscheide ist in eine Anzahl runder oder länglicher Segmente zertheilt, die, durch kleine Zwischenräume getrennt, am Platze der vorherigen Nervenröhre aneinander gereiht liegen. Diese Myelinklümpchen sind entweder leer oder sie umschliessen die oben beschriebenen Achsencylinderreste.

Ausser diesem Degenerationsmodus kamen auch, obschon nur selten, Fälle dieser eigentümlichen, bisweilen kolossalen Anschwellung der Achsencylinder vor, welche Charcot und Hayem bei acuter Myelitis beobachtet haben."

Die von Rissler hier zuerst beschriebene pfropfenzieherähnliche Schlängelung der Achsenzylinder wurde dann von verschiedenen anderen Forschern gefunden und von Minnich (1) auf eine hydropische Quellung der Nervenfasern zurückgeführt. Von Petrén (2) wurde besonders hervorgehoben, dass eine solche Ver-

(1) Minnich, Zur Kenntnis der im Verlauf der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22. 1893.

(2) Petrén, Mitteilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks etc. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV. 1899.

änderung bei mehreren Zuständen anzutreffen ist, und dass sie klinischer Bedeutung entbehrt.

In den Fällen I und IV, wo die Methode von Marchi zur Anwendung kam, konnte ich weder in der weissen noch in der grauen Substanz sichere Degenerationen entdecken.

Die vorderen und hinteren Wurzeln zeigen in dem akuten Stadium nur geringfügige Veränderungen. Zuweilen sieht man, wie das Infiltrat sich von der Pia aus zwischen den Nervenbündel der vorderen Wurzeln einschiebt und weiter in abnehmender Stärke zwischen die Nervenfasern eindringt. Ebenso sind die Gefässe der vorderen Wurzeln zuweilen erweitert, ab und zu auch infiltriert. Sowohl in den vorderen wie in den hinteren Wurzeln sind die Achsenzylinder geschwollen, bei Weigert-Färbung tritt nicht selten, und zwar auch an den hinteren Wurzeln, eine herabgesetzte Färbbarkeit eines grösseren oder kleineren Teiles der Markscheiden hervor, auch an solchen Schnitten, wo die weissen Stränge sonst gut gefärbt waren. Diese Alteration ist vielleicht auf das wohl auch hier obwaltende Oedem zurückzuführen, vielleicht ist auch eine eventuelle toxische Wirkung des Blutes oder der Cerebrospinalflüssigkeit dafür verantwortlich zu machen.

Beiläufig seien die in den Wurzeln im unteren Teile des Rückenmarkes im Fall IV erhobenen Befunde erwähnt. Es zeigten sich hier auf dem Querschnitte eigentümliche Plaques von einem meistens faserigen oder auch mehr körnigen Gewebe mit relativ spärlichen Kernen. Es handelt sich hier offenbar um die mehrmals beobachteten Gebilde, die von Hoche (1) als die Querschnitte zapfenartiger Ausläufer der peripherischen Gliaschicht, die sich in die Wurzeln hineindrängen, erkannt wurden.

In keinem meiner Fälle kamen die peripherischen Nerven zur Untersuchung. Dagegen sind an ihnen von Redlich und Mönckeberg positive Befunde erhoben. Redlich konnte im rechten Armplexus das Zugrundegehen eines Teiles der Nervenfasern konstatieren, während dem Bindegewebe, wenn auch stellenweise ein wenig kernreicher als normal, sichere Zeichen einer lokalen Entzündung fehlten. In dem Falle von Mönckeberg waren in den peripheren Nerven zahlreiche Fasern in verschiedenen Stadien der Degeneration zu finden, während andere vollkommen intakt erschienen. Dagegen waren keine Infiltrationen festzustellen. Die vorderen Wurzeln waren degeneriert, die hinteren

(1) Hoche, Beiträge zur Kenntnis des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln etc. Heidelberg 1891.

normal. Siemerling fand dagegen bei Marchi-Färbung Schwarzpunktierung sowohl der vorderen wie der hinteren extramedullären Wurzeln. Dagegen konnte ich eine ähnliche Veränderung in den Fällen I und IV mit der Marchi-Methode nicht feststellen.

Medulla oblongata und Pons.

In allen Fällen von Poliomyelitis ac., die an dieser und nicht an einer interkurrierenden Krankheit gestorben sind, findet man Veränderungen in der Medulla oblongata. Diese stimmen ihrer Natur nach mit denen des Rückenmarkes völlig überein. Jedoch bestehen geringe Abweichungen, die sich teils darin kundgeben, dass die degenerativen Veränderungen mehr gegen die infiltrativen zurücktreten, teils auch darin, dass der disseminierte Charakter der Erkrankung mehr hervortritt, und dass sich eine so prädominierende Lokalisation auf die motorische Region, wie sie in dem Rückenmarke gesehen wurde, hier nicht nachweisen lässt. Gerade umgekehrt. In der Regel fanden sich die stärksten Veränderungen gewöhnlich ausserhalb der Nervenkerne.

Am stärksten ist gewöhnlich die Substantia reticularis tegmenti betroffen. Die Rundzelleninfiltration ist hier sowohl am ausgedehntesten als auch am dichtesten. Aber auch in den verschiedensten anderen Gegenden kommen Infiltrate vor, ausser in den Gehirnnervenkernen, in den Oliven, in den Nuclei funic. Goll und Burdach, in dem Nucleus pyramidalis, in der Substantia nigra, in dem zentralen Höhlengrau in der Umgebung des Aquäductus Sylvii, in den Corpora quadrigemina ant. und post. in der Raphe etc. Im Falle III waren in gewissen Schnitten die stärksten Veränderungen in der Brücke zu sehen.

Fast überall in dem Querschnitte zeigen sich Gefässe infiltriert. Besonders zahlreich und besonders stark affiziert sind sie vielleicht in dem zentralen Höhlengrau am Boden der Rautengrube, wo sie um so mehr hervortreten, als sie durch sonst fast unverändertes Gewebe hinziehen. Es zeigt sich nämlich hier sowohl als in anderen Teilen, dass die Infiltration der Gefässe ausserordentlich oft eine rein adventitielle ist (Taf. V—VI, Fig. 7). Andererseits kommen aber auch perivaskuläre Rundzellenanhäufungen im Gewebe vor.

In dreien meiner Fälle (I, IV und V) fanden sich umschriebene Auflockerungsherde in der Substantia reticularis. Diese boten im ganzen dasselbe Aussehen dar wie im Rückenmarke. Im Falle V bestand eine mehr gleichmässige und im ganzen geringfügige Erweiterung der Gliamaschen, in den Fällen I und IV waren die Maschen viel grösser, die dieselben bildenden Fädchen auch

dicker und machten den Eindruck von zusammengebackenen Fasern (Taf. XI—XII, Fig. 3). Diese geringe Verschiedenheit des Aussehens ist vielleicht auf die Wirkung der Fixierungsflüssigkeiten zurückzuführen, und das stärkere Hervortreten in den Fällen I und IV somit, wie schon erwähnt, teilweise auf Rechnung einer Schrumpfung bei Einwirkung des Formalins zu setzen. In diesen beiden Fällen, wo die Herde in den Schnitten verfolgt werden konnten, war es leicht, ihre in der Achse des Bulbus ausgezogene Gestalt festzustellen.

Was nun speziell die Veränderungen des zentralen Höhlengraues betrifft, so sind nicht so selten die infiltrativen Alterationen gerade in der Nähe der Nervenkerne weit stärker als in diesen selbst, greifen sozusagen nur zufälligerweise auf dieselbe über oder lassen sie auch ganz frei. Zuweilen sieht man ein dicht infiltriertes Gefäss durch den sonst intakten Kern ziehen. Oder fast der ganze Kern ist normal und von Infiltrat frei, in einem Teile desselben tritt aber eine Rundzellenanhäufung im Anschluss an ein Gefäss auf; eine solche Stelle zeigt Taf. V—VI, Fig. 7, die den linken Hypoglossuskern darstellt. Der Kern besitzt im allgemeinen fast normal aussehende Zellen, links unten ist aber eine, die deutliche Veränderungen zeigt, in eine Rundzellenanhäufung hineingeraten.

In seinem ersten Anfange äussert sich der Prozess nur in einem etwas erhöhten Kerngehalt an den Kapillaren. Dabei lassen sich an den Ganglienzellen keine Veränderungen feststellen. Später tritt eine evidente kleinzellige Infiltration auf, die den ganzen Kern ziemlich dicht durchsetzt (Taf. VII bis VIII, Fig. 11) und bisweilen, so z. B. in den Abducenskernen des Falles III, hohe Grade erreichen kann. Dabei beschränken sich die interstitiellen Veränderungen keineswegs immer auf den Kern, sondern greifen auch auf das umgebende Gewebe über.

Wenn wir besonders die Alterationen der Ganglienzellen ins Auge fassen, so muss als allgemeine Regel gelten, dass sie sehr geringfügig sind und sich gewöhnlich lediglich auf tigrolytische Veränderungen einschränken. So stark degenerierte Formen mit Schrumpfung und tiefalteriertem Kerne, wie sie im Rückenmarke oft gefunden werden, werden hier nicht angetroffen. Wo keine interstitiellen Veränderungen nachgewiesen werden können, da erscheinen die Ganglienzellen selbst bei Toluidinblau-Färbung normal (Fall I und IV). Dasselbe Verhalten zeigen die Ganglienzellen oft selbst in der unmittelbaren Nähe infiltrierter Gefässe, ebenso wie an Stellen, wo die Infiltration nur geringfügig ist. Treten stärkere Infiltrationen auf, so zeigen sich in einzelnen Zellen Alterationen der chromatophilen Körner, höhere Grade aber erreichen diese Alterationen gewöhnlich nicht, der Kern liegt auch in der Mitte der

Zelle und hat normales Aussehen. Wie gut die Ganglienzellen selbst in infiltrierten Partien erhalten sein können, zeigt Taf. XI bis XII, Fig. 8, die eine Spezialzeichnung von Taf. VII—VIII, Fig. 11, darstellt. Am schwersten geschädigt waren die Zellen der Abducenskerne des Falles III. Hier lagen die Rundzellen so dicht, dass sie die Ganglienzellen fast verdeckten. Diese zeigten im allgemeinen einen Kern, an dem kaum Veränderungen bemerkt werden konnten, die Grenzen der Zellkörper waren aber nicht selten undeutlich. Hier kamen auch homogene kernlose Klumpen vor, ob aber wirklich jede Spur eines Kernes fehlte, konnte deshalb nicht entschieden werden, weil nur jeder zweite Schnitt untersucht wurde. Hier mag beiläufig bemerkt werden, dass, obgleich während des Lebens nur an der einen Seite eine temporäre Lähmung des Abducens und Facialis beobachtet worden war, die Kerne beiderseits doch in etwa gleichhohem Grade affiziert waren.

Gelegentlich wurden zwischen den Fasern eines Nerven (z. B. Abducens und Hypoglossus), welche zuweilen ausserdem einen welligen Verlauf zeigten, grosse blutgefüllte und infiltrierte Gefässe gesehen.

Das oben genannte Verhalten der Affektion, verschiedene, ausserhalb der motorischen Region gelegene Abschnitte der Medulla oblongata zu befallen, überhaupt ihr disseminierter Charakter ist auch von mehreren anderen Untersuchern beobachtet worden.

Redlich fand an verschiedenen Stellen kleine Entzündungsherde, die sich meist deutlich um entzündlich affizierte Gefässe gruppierten. Solche Herde fanden sich in der Substantia reticularis alba, in der lateralen Schleife und an anderen Stellen. In der Haubenregion im Bereiche der Hirnschenkel lag beiderseits je ein Erweichungsherd, in dem das Gewebe vollständig von einem dichten Rundzelleninfiltrat durchsetzt und die Nervenelemente fast gänzlich zugrunde gegangen waren. Die Facialis- und Abducenskerne waren vollständig frei, ebenso der Hypoglossuskern nebst seinen Zellen, um den sich jedoch mehrfach kleine Entzündungsherde gebildet hatten. Dagegen traten im Vaguskerne und im Deiterschen Kerne Infiltrate auf.

Dieselbe Integrität der Hypoglussuszellen, aber bei gleichzeitiger starker Infiltration des Zwischengewebes, hatte Dauber beobachtet.

Bülow-Hansen und Harbitz fanden in dem einen ihrer Fälle in der Höhe der hinteren Hälfte der Rautengrube zwischen dem Hypoglossuskern und der Olive jederseits einen Herd von c. 3—4 mm Durchmesser, welcher durch Zellenansammlungen, erweiterte Gefässe und Blutungen ausgezeichnet war und unter anderen auch den Nucleus ambiguus vagi in sich fasste. In diesem Entzündungsherde fanden sich keine Ganglienzellen oder nur Reste

davon. In der Höhe der vorderen Hälfte des IV. Ventrikels dagegen konnten nur unbedeutende Veränderungen rings um die kleinen Rundzelleninfiltrationen nachgewiesen werden. In dem zweiten Falle von Bülow-Hansen und Harbitz bot die Medulla oblongata keine krankhaften Erscheinungen dar — das Kind erlag einer Pneumonie.

Mönckeberg fand neben perivaskulären Rundzellenanhäufungen vereinzelte degenerierende Ganglienzellen ohne regelmässige Anordnung. Ebenso war ein Teil der Gefässe der Brücke perivaskulär infiltriert, ohne dass an den nervösen Elementen Veränderungen mit Sicherheit festgestellt werden konnten.

Gehirn.

Teile des Gehirns und Kleinhirns wurden in vier meiner Fälle untersucht, in dreien aber infolge der Unzulänglichkeit des Materials nur sehr unvollständig. Indessen zeigten die untersuchten Partien ein im ganzen untereinander übereinstimmendes Verhalten.

In den Fällen I und IV kamen nur Stücke des Kleinhirns zur Untersuchung. Im Marke fanden sich, ebenso wie im Falle III, infiltrierte Gefässe (Taf. V—VI, Fig. 8) und spärliche kleine Rundzellenherde (Taf. V—VI, Fig. 9). Im Falle V wurden einige kleine Stücke der Grosshirnrinde untersucht. Auch hier wurden Infiltrate der Gefässe gefunden (Taf. IX—X, Fig. 3). Dabei zeigte sich aber an einer Stelle eine kleine, im gefärbten Schnitte schon makroskopisch durch ihre hellere Farbe sich abhebende Partie, die mikroskopisch aus kleineren, teilweise zusammenfliessenden Plaques bestand, an denen das Gewebe lockerer als die Umgebung, vielleicht auch etwas weniger tingiert erschien. Im Bereiche dieser Partie fanden sich stellenweise etwas mehr Kerne als normal.

Einer weit vollständigeren Untersuchung als in diesen Fällen wurde das Gehirn im Falle III unterworfen. Hier stiess man nun auf zahlreiche zerstreute kleine Rundzellenherde in verschiedenen Gebieten sowohl der rechten als der linken Hemisphäre. Rechts wurden sie, und zwar besonders zahlreich, in dem Parietallappen, sodann auch in dem mittleren Abschnitte der Zentralwindungen (Taf. VII—VIII, Fig. 8), gesehen, links fanden sie sich in der Broca schen Windung und im oberen Teile der Zentralwindungen. Ausser diesen Rundzellenherden wurden infiltrierte Gefässe und zuweilen kleine Blutungen beobachtet. Auch in den Zentralganglien konnten ähnliche Veränderungen konstatiert werden. (Taf. VII—VIII, Fig. 9.).

In den Hemisphären waren die Herde an der Rinde lokalisiert und hatten hier ihren Platz bald in den oberflächlichsten Schichten, bald auch in den tieferen. Die Rundzellen waren nie

mals so dicht gelagert wie im Rückenmarke, traten vielmehr hier zwischen den Nervenelementen auf, ohne dieselben ganz zu verdecken oder auch nur merkbar zu beeinflussen.

Es hat in meinen Fällen den Anschein, als wäre die Rinde, und zwar diejenige der Zentralwindungen, der hauptsächliche Sitz der Veränderungen. Doch mag dies vielleicht mehr eine Zufälligkeit sein. Ausserdem will ich bemerken, dass nur der an die Rinde grenzende Abschnitt des Markes untersucht wurde.

In dem Falle von Redlich fanden sich in den Hirnwindungen gelegentlich nur stark injizierte und in einzelnen Fällen auch infiltrierte Gefässe, dagegen keine Rundzellenherde. Solche wurden dagegen in den Stammganglien, in der Capsula interna und im Centrum semiovale Vieussenii gefunden. Auch war die Pia an einzelnen Stellen ebenso wie ihre Gefässe etwas kernreicher.

Hier möchte ich noch einen Fall erwähnen, der, obgleich zu dem chronischen Stadium gehörig, doch vielleicht besser in diesem Zusammenhang seinen Platz findet, da er zeigt, dass der Prozess sich nicht ausschliesslich auf die motorische Region lokalisiert, ja diese sogar gelegentlich völlig verschont. Lamy (1) fand bei der Sektion eines 43jährigen Mannes, dessen rechtes Bein seit der Jugend der Sitz einer atrophischen Lähmung gewesen war, die Merkmale einer längst abgelaufenen disseminierten Encephalitis. Es bestanden im ganzen vier Herde, von denen der grösste im linken Parietallappen, die drei anderen im Frontallappen, sämtlich in der Rinde gelegen waren. An den betreffenden Stellen war die weiche Haut verdickt, fibröse Plaques bildend, und auf der Hirnoberfläche so fest adhärent, dass sie nicht davon abgehoben werden konnte, ohne dass das darunterliegende Gewebe zerrissen wurde. An der Lumbalanschwellung waren die typischen Zeichen einer abgelaufenen Poliomyelitis ant. zu sehen.

Diese Beteiligung des Gehirnes bei der Poliomyelitis ac. kann nicht befremden. Strümpell hatte aus der grossen Gruppe der cerebralen Kinderlähmungen als eine besondere Form eine Erkrankung ausgeschieden, die mit den von der verschiedenen Lokalisation des Prozesses bedingten Abweichungen in ihrem ganzen Verlaufe vollständig der spinalen Kinderlähmung ähnlich war. Er neigte sogar sehr der Annahme zu, „dass beide Krankheiten ihrem Wesen nach verwandt, ja vielleicht sogar identisch sind, in dem Sinne, dass es bei beiden dasselbe (vielleicht infektiöse) Agens ist, welches sich das eine Mal in der grauen Substanz des Rückenmarkes, das andere Mal in der grauen Rinde des

(1) Lamy, Sur un cas d'encéphalite corticale et de poliomyélite antérieure associées. Revue neurol. 1894.

Gehirns lokalisiert," (1) und um diese Verwandtschaft auch in den Namen der Krankheiten auszudrücken, nannte Strümpell die in Rede stehende Krankheit Poliencephalitis acuta, als ein Gegenstück zur Poliomyelitis ac.

Dieselbe Ansicht vertrat in Frankreich Pierre Marie, jedoch mit dem Unterschiede, dass dieser Forscher nicht wie Strümpell die Erkrankungen als systematische, auf die motorische Region beschränkte, sondern als vaskuläre auffasste.

Die ätiologische Identität von Poliomyelitis und Poliencephalitis ac. wurde durch mehrere Beobachtungen sehr wahrscheinlich gemacht. Sänger und Möbius (2) verfolgten, wie zwei Geschwister fast gleichzeitig unter allgemeinen und fieberhaften Symptomen erkrankten, und wie sich danach bei dem einen typische spinale Lähmung, bei dem anderen eine cerebrale Hemiplegie ausbildete. Eine völlig analoge Beobachtung machte W. Pasteur (3), der in einer Familie mit 7 Kindern alle diese in rascher Folge akut erkranken sah. Bei drei von ihnen blieben Lähmungen zurück, und zwar bei einem eine schlaffe Lähmung des linken Armes, bei dem zweiten eine spastische Hemiplegie, bei dem dritten aber eine spastische Monoplegie. Sodann ist während Epidemien von Kinderlähmungen gleichzeitiges Auftreten von spinalen und cerebralen Formen beobachtet worden, so von Medin (4) und Buccelli (5).

Es ist somit wohl als äusserst wahrscheinlich anzunehmen, dass die beiden Krankheiten in ätiologischer Beziehung als identisch angesehen werden können. Bei der völligen Uebereinstimmung sowohl der anatomischen Veränderungen als des klinischen Bildes — natürlich mit Ausnahme der von der verschiedenen Lokalisation abhängigen Erscheinungen — muss es befremden, dass eine Kombination der cerebralen und spinalen Kinderlähmung bei demselben Individuum so ausserordentlich selten zur Beobachtung kommt. Eine solche Kombination der Symptome ist von Pierre Marie (6) vorausgesagt und in der Tat auch später von ihm selbst konstatiert worden (7). Je einen solchen Fall haben auch

---

(1) Strümpell, Ueber die akute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung). Jahrb. f. Kinderheilk. 1885.

(2) Von Möbius in Schmidts Jahrbücher 1884, Bd. 204, S. 135 erwähnt.

(3) W. Pasteur, Transactions of the Clinical Society. Vol. XXX. London 1897.

(4) Medin, l. c.

(5) Buccelli, Paralisi spinale e cerebrale infantile a forma epidemica. Policlinico 1897. (Zit. nach Deutsch. med. Wochenschr. 1898.)

(6) Pierre Marie, Leçons etc. Paris 1892.

(7) Derselbe, La paraplégie cérébrale infantile. Bull. med. 1902.

Williams (1), Neurath (2) und Calabrese (3) (Fall 2) veröffentlicht. Diese überaus grosse Seltenheit der genannten Kombination, auf den ersten Blick sehr auffallend, wird wohl durch verschiedene Umstände erklärlich gemacht. Erstens können, wie oben erwähnt wurde, die encephalitischen Herde ausserhalb der motorischen Region liegen, ohne Lähmungen zu verursachen. Sodann ist wohl die Verbreitungsweise der Veränderungen heranzuziehen. In der Regel setzen diese im Rückenmark ein und verbreiten sich von der zuerst befallenen Stelle im Rückenmarke eventuell nach oben. Hierbei soll das Gift, um ins Gehirn zu gelangen, die gefahrvolle Gegend der Medulla oblongata passieren, und in der Regel stirbt der betreffende Kranke, ehe es zu tieferen Alterationen im Gehrin gekommen ist. Diese stehen auch — wenigstens in den bisher zur Sektion gekommenen akuten Fällen — an Stärke weit hinter denjenigen des Rückenmarkes zurück.

---

2. Uebergangsstadium. Reparationsstadium.

Schon auf der Höhe der kleinzelligen Infiltration treten zwischen den Rundzellen Körnchenzellen auf. Damit ist die Resorption eingeleitet.

Hat diese schon einige Zeit fortgedauert, und hat der Prozess eine grosse Ausdehnung und Stärke erreicht, so präsentieren sich die Veränderungen z. B. wie im Cervikalmarke des Falles VIII (3 Wochen). Hier waren an den gefärbten Präparaten fast die ganzen Vorderhörner und gelegentlich auch der vordere Abschnitt der Hinterhörner in eine helle, durchsichtige Partie umgewandelt. Bei schwächerer Vergrösserung ist der erste Eindruck der, dass das ganze Gewebe geschwunden und nur die Gefässe nebst einer Menge von Rundzellen übrig geblieben sind. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man auch, dass von einem eigentlichen Stützgerüst kaum die Rede sein kann. An den Stellen, wo die Rundzellen das Gesichtsfeld frei lassen (Taf. IX—X, Fig. 11), glaubt man eine Andeutung eines Netzwerkes zu sehen, das zuweilen aus einzelnen undeutlichen Gliafibrillen zu bestehen, zuweilen aber nur von einer feinkörnigen Masse gebildet zu sein scheint. Im

---

(1) Williams, A case of Strümpells paralysis (Polio-encephalitis) combined with infantile paralysis. Iancet 1899.

(2) Neurath, Wiener med. Presse. Bd 41. 1900.

(3) Calabrese, Contributo allo studio della paralisi infantile. Riforma medica. Bd. 19. 1903.

Gebiete der Rundzelleninfiltration ziehen zahlreiche gröbere Fasern kreuz und quer hin, die sich als die Ausläufer der Gliazellen erweisen.

Die Gefässe sind erweitert und stark blutgefüllt, erscheinen zahlreicher als normal. Ob in Wirklichkeit eine Neubildung solcher stattgefunden hat, erscheint mir sehr schwer zu entscheiden, da wie schon erwähnt, gerade die Erweiterung und Ueberfüllung, ja schon eine Füllung der unter normalen Verhältnissen zusammengefallenen Gefässe, leicht eine wirkliche Zunahme der Zahl der Gefässe vortäuschen kann.

Die Rundzellen bieten nun ein ganz anderes Aussehen dar, als im akuten Stadium. Die Mehrzahl derselben sind Zellen mit sehr grossem von zahlreichen Vakuolen durchsetztem, wabigem Protoplasma. Der Kern, der oft exzentrisch oder gar am Rande der Zelle gelegen ist und dann oft eine sichelförmige Gestalt angenommen hat, ist manchmal demjenigen der Gliazellen ähnlich, zeigt aber gewöhnlich nicht glatte Konturen, sondern ist eingekerbt; der ganze Kern sieht geschrumpft aus. Diese Zellen gleichen vollständig jenen Fettkörnchenzellen, die bei jeder Affektion des zentralen Nervensystems auftreten, welche mit Zerfall der spezifischen Elemente verbunden ist, nur dass hier infolge der Alkoholbehandlung das Fett ausgezogen worden ist. Ich zögere darum nicht, sie als Fettkörnchenzellen aufzufassen. Die genannten Formen kommen am zahlreichsten an den Gefässen vor. Hier sind sie in die Adventitia eingelagert, Zelle an Zelle liegend umgeben sie in gewöhnlich mehrfacher Lage die Gefässe, von denen nur die kleinsten bisweilen von ihnen frei sind. Nicht so dicht, aber doch auch hier zahlreich, sind die Körnchenzellen über das Vorderhorn zerstreut. Neben diesen Zellen kommen in nicht geringer Zahl in den Gefässscheiden Marschalkósche Plasmazellen mit ihrem charakteristischen Aussehen, ferner Spindelzellen und auch andere Formen vor. Dieselben Elemente finden sich auch sonst in dem Vorderhorne, hier treten aber dazu in vermehrter Zahl Gliazellen auf. Diese besitzen einen sehr grossen Zellkörper, der verschiedene Formen annimmt, z. B. polygonal, dreieckig erscheint, und immer zahlreiche Fortsätze in die Umgebung treibt. Die weit verfolgbaren Ausläufer sind relativ breit, haben oft einen gebogenen oder geknickten Verlauf und zerfallen schliesslich in feinere Gliafasern. Die Kerne, von denen nicht selten zwei, in Ausnahmefällen auch drei in einer Zelle liegen, erscheinen geschwollen. Sie sind in der Regel exzentrisch, z. B. an dem einen Pole der langgestreckten Zellen gelegen, und bilden oft einen Buckel an der Oberfläche des Zellkörpers, so dass sie fast aus demselben hervorzuragen scheinen.

In den Herd erstrecken sich aus der Umgebung, zuweilen in

etwas stärkeren Büscheln vereint, zahlreiche Gliafasern hinein und verleihen dem Rand ein gefranztes Aussehen. Das den Herd umgebende Gewebe ist auffallend rarefiziert, mit grösseren Gliamaschen. In dieser Uebergangszone sind vielleicht die Gliazellen etwas zahlreicher als sonst und zuweilen in kleineren Häufchen oder Reihen gruppiert. Eine ähnliche Anordnung der Gliazellen in konzentrischen Reihen beobachtete auch Rissler (1).

Nervenelemente sind in dem Zentrum der Herde fast nicht zu sehen, ja auf grossen Gebieten nicht einmal Spuren davon. Stellenweise kamen von dem Säurefuchsin blassrot gefärbte, runde, homogene Klumpen vor, die ab und zu einen Fortsatz besassen. Die genannten Bildungen dürften wohl meistens als gewaltig geschwollene Achsenzylinder anzusehen sein, da ähnliche in der weissen Substanz beobachtet wurden. Sodann liegen im Inneren der Herde stellenweise spärliche, aber stark veränderte Trümmer von Ganglienzellen und Nervenfasern. Erstere erscheinen als undurchsichtige braunschwarz (Eisenhämatoxylin) gefärbte, rundliche oder birnenförmige Klumpen, die von zusammengesinterten kleinen Schollen gebildet zu sein scheinen und etwa dasselbe Aussehen darbieten wie verkalkte Ganglienzellen. Auch die Reste der zerfallenen Nervenfasern haben zuweilen eine ähnliche schwarzbraune Farbe angenommen und erscheinen teilweise körnig zerfallen. Sehr überraschend war es nun, in den mehr peripherischen Abschnitten solcher Herde und dies an Stellen, wo von einem eigentlichen Grundgewebe nicht die Rede sein konnte, nicht nur einzelne erkennbare Ganglienzellen zu beobachten, sondern in seltenen Fällen auch solche, welche ihre polygonale Form beibehalten, Fortsatze zeigten und auch einen anscheinend normalen Kern und Tigroidschollen, wenngleich in unregelmässiger Anordnung und nur in einem Teile der Zelle sichtbar, zeigten. Ausserhalb des eigentlichen Herdes, am Uebergange zu mehr normalem Gewebe, aber doch an Stellen, wo die umliegende Partie ziemlich hochgradig verändert war, konnten mehrmals nur wenig veränderte Ganglienzellen beobachtet werden.

In einem etwas fortgeschritteneren Stadium haben die Körnchenzellen, wie es z. B. im Cervikalmarke des Falles IX (8 Wochen) zu sehen ist, an Zahl abgenommen und treten vorzugsweise an den Gefässen auf, die Gliazellen rücken dafür in den Vordergrund. Sie zeigen hier die eben beschriebene Form, nur dass die Fortsätze in viel zahlreichere Fasern zerfallen sind, so dass die Zellen etwa mit langem Seegras besetzten Steinen ähneln, die oft nicht dichter liegen, als dass jede einzelne Zelle fast isoliert mit ihren zahllosen Fasern zum Vorschein kommt. Dabei strahlen die Gliafasern zwar

(1) Rissler, l. c. S. 53.

meist nach allen Richtungen aus, oft aber sammeln sie sich in stärkeren Bündeln, die in welligem, fast parallelem Verlaufe weite Strecken verfolgbar sind. Hierdurch entsteht an manchen Stellen ein von dem normalen etwas abweichendes Aussehen, indem nicht ein feinfilziges Gewebe, sondern vielmehr ein aus zusammenhängenden Zügen abnorm grober Fasern bestehendes gebildet wird. Bei Weigert-Färbung treten die stark veränderten Partien schön hervor (Taf. IX—X, Fig. 12).

In den zwei von mir untersuchten Fällen waren die Veränderungen fast in der ganzen Länge des Rückenmarkes zu sehen, jedoch nicht überall so tiefgreifend, wie eben geschildert. In den weniger affizierten Segmenten tritt als hauptsächliche Veränderung eine Rarefizierung des interstitiellen Gewebes mit einer spärlichen Proliferation der Gliazellen auf, eine völlige Zerstörung des Grundgewebes kommt aber hier nicht vor. Was an solchen Stellen, z. B. in der Lendenanschwellung des Falles VIII, besonders auffällt, ist der Gegensatz zwischen diesen unzweideutigen und nicht gerade geringfügigen interstitiellen Veränderungen und dem anscheinend völlig normalen Verhalten der Ganglienzellen. Diese zeigen nämlich die mit der Eisenhämatoxylinmethode nach Heidenhain scharf gefärbten chromatophilen Elemente in normaler Grösse und regelmässiger konzentrischer Anordnung. Auch der Kern erscheint normal. Die Ausläufer sind in grösserer Zahl vorhanden und treten um so deutlicher hervor, als die ganze Zelle durch die Rarefikation des umgebenden Gewebes mehr isoliert zu liegen kommt.

Auf einem Querschnitte nehmen in meinen beiden Fällen aus dem Uebergangsstadium die Veränderungen grössere Teile der Vorderhörner oder auch fast die ganze Fläche derselben ein. Auch erstrecken sie sich oft in kontinuierlichem Zusammenhang in die Basis der Hinterhörner hinein. Aber auch die dorsalen Teile der Hinterhörner tragen oft Spuren einer abgelaufenen Affektion. Die perivaskulären Räume der Gefässe sind stellenweise nicht wenig erweitert und verleihen der Substantia gelatinosa ein zerrissenes Aussehen. Auch kommt stellenweise eine merkbare Rarefizierung des Gewebes vor. Im unteren Teile des Dorsalmarkes ist auch gelegentlich in den Clarkeschen Säulen (Fall VIII) eine ähnliche Veränderung mit Lücken im Gewebe wie von ausgefallenen Ganglienzellen zu finden.

So ausgedehnte und so tiefgreifende Zerstörungen wie in diesen beiden Fällen (VIII und IX) lassen sich bei der Seltenheit ähnlichen Materials nicht eben oft beobachten. Indessen sind mehrere völlig analoge Fälle veröffentlicht worden. In den bekannten Fällen von Roger und Damaschino waren zwar etwa dieselben Veränderungen mit zahlreichen Körnchenzellen, Pro-

liferation der Gliazellen und Untergang der Nervenelemente zu sehen, sie waren aber mehr auf kleinere Herde der Vorderhörner beschränkt. Dasselbe gilt wohl von dem 7 wöchentlichen Falle Risslers. In den Fällen von Roth und Eisenlohr waren die Veränderungen ausgedehnter und erstreckten sich stellenweise wenigstens in die Hinterhörner hinein. Mott fand eine ausgesprochene Entzündung an der Basis der Hinterhörner, „even more general than of the anterior horns“ (1), die Zellen der Clarkeschen Säulen waren affiziert.

Eine grosse Uebereinstimmung mit meinem Fall VIII zeigt ein neuerdings von Bing beschriebener, der darum besonders von Interesse ist, weil dabei eine genaue Untersuchung der Degeneration der weissen Stränge mit Hilfe der Methode von Marchi vorgenommen worden ist. In dem betreffenden Falle, der 6 Wochen nach Beginn der Krankheit gestorben war, fanden sich in jeder Höhe des Rückenmarkes poliomyelitische Veränderungen vor. Diese schwankten in ihrer Intensität und Ausbreitung je nach den verschiedenen Abschnitten. Am ausgedehntesten waren sie in dem Lendenmark, wo sie nicht nur die ganzen Vorderhörner einnahmen, sondern auch weit in die hintere graue Substanz eindrangen, während sie sich im übrigen Rückenmarke in grösserer oder geringerer Ausdehnung auf die Vorderhörner beschränkten. Mit der Marchi-Färbung konnte Bing ausgedehnte Degenerationen nachweisen. Im Lumbalmarke waren sowohl die Vorderseitenstränge als die Hinterstränge mit schwarzen Schollen übersäet. In den höher gelegenen Segmenten ändert sich nun das Verhältnis insofern, als die Schwarzfärbung hauptsächlich im Bereiche der Kleinhirn-Seitenstrangbahn, des Gowerschen Bündels, des peripherischen Abschnittes des Vorderstranges und — im Cervikalmarke — des an das Vorderhorn grenzenden Gebietes der weissen Substanz hervortritt.

Analoge Befunde wurden schon früher gemacht. Jagić, der 1899 einen Fall von etwa 3 Wochen Dauer untersuchte, fand ebenfalls mit der Marchi-Methode Degenerationen im Vorderseitenstrange, in der Kleinhirn-Seitenstrangbahn und im Burdachschen Strang. Mott erwähnt neben schwerer Schädigung der grauen Substanz eine Degeneration im Bereich der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, der Tractus antero-laterales, in den hinteren Strängen und streckenweise auch in der Pyramidenbahn.

Was die Erklärung dieser Befunde anbelangt, so sind sie wohl zweifellos meist, wie die betreffenden Untersucher dies auch annehmen, als eine Degeneration der endogenen Bahnen zu deuten. Man könnte vielleicht versucht sein, sie auf Rech-

(1) Mott, l. c. S. 375.

nung der direkten Einwirkung des Entzündungsprozesses zu setzen, da ja zweifellos im akuten Stadium hier ein Oedem und gelegentlich auch andere Veränderungen auftreten. Indessen scheint mir der Umstand, dass die Veränderungen nicht diffus oder unregelmässig, sondern gerade in den Gebieten auftreten, wo wir erfahrungsgemäss die verschiedenen Bahnen zu suchen haben, von welchen sich die langen bis in das verlängerte Mark verfolgen lassen, entschieden für die erstgenannte Auffassung zu sprechen. Doch sind in den weissen Strängen auch die sekundären Degenrationen, welche die Zerstörungen durch die in der weissen Substanz auftretenden Herde mit sich bringen, mit in Betracht zu ziehen.

Was die Wurzeln betrifft, so tritt hier besonders die sekundäre Degeneration der vorderen stark hervor. Aber auch die hinteren zeigten in meinen Fällen gelegentlich geringfügige Veränderungen, die sich hauptsächlich in einer Schwellung der Achsenzylinder und einer Abnahme der Färbbarkeit einzelner Markscheiden bei Weigert-Färbung dokumentieren. Bing fand in seinem Falle bei Anwendung der Marchi-Methode eine Schwarzfärbung der hinteren Wurzeln und bespricht eingehend, wie man diese Erscheinung aufzufassen habe. Er kommt dabei zu dem Schlusse, dass es sich um die von Thiemich (1) nachgewiesene Körnung der hinteren Wurzeln handle, die sich bei Kindern findet, die an Ernährungsstörungen, hauptsächlich Gastroenteritis — welcher der Fall von Bing erlegen war — zugrunde gegangen sind. —

Auch in diesem Stadium wurden Veränderungen der Medulla oblongata beobachtet. Bing fand weit vorn in dem verlängerten Marke zwei isolierte stecknadelkopfgrosse Infiltrationsherde mit zentraler Nekrose an symmetrischen Stellen des Tegmentums, im Laqueus superior, sonst konnte er in seinem Falle weitere Herde in der Medulla oder dem Gehirne nicht nachweisen.

Jagić sah im untersten Teile der Medulla oblongata die Gefässe und die Kapillaren namentlich in der grauen Substanz erweitert und teilweise von Rundzellen umscheidet. Ausserdem bestand eine deutliche Kernvermehrung, daneben auch öfters ein älteres Blutextravasat. In der oberen Hälfte der Medulla war Hyperämie und Rundzellenanhäufung nur in den grauen Kernen zu bemerken. Auch in der Substantia nigra konnte eine beginnende Zelleninfiltration nachgewiesen werden. Mit der Nissl-Färbung fand Jagić im unteren Teile der Medulla oblongata ein mehr homogenes Aussehen der Ganglienzellen, während in den oberen Partien die Ganglienzellen der motorischen Kerne, die, soweit aus

(1) Thiemich, Ueber die Schädigung des Zentralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. 1900.

der Beschreibung ersichtlich ist, ebenfalls infiltrative Veränderungen zeigten, von normalem Aussehen waren.

Auch für das Rückenmark wendete Jagić die Färbung nach Nissl an, welche zeigte, „dass die um die entzündlichen Herde gelegenen Zellen im Sinne der gegenwärtigen Anschauung über die Nissl-Färbung noch Degenerationsbilder bieten, während die vom Herd entfernteren Zellen in allen ihren Teilen normal aussehen". Dabei hebt Jagić hervor, dass er selbst in vorgeschrittenen Herden vereinzelte bei der Hämatoxylin-Erythrosin-Methode normal konfigurierte Zellen beobachten konnte, ebenso wie bei derselben Färbung auch die in nächster Nachbarschaft der Herde gelegenen Ganglienzellen ein normales Aussehen zeigten. —

Die oben erwähnten Veränderungen der grauen Substanz sind natürlich als eine entzündliche Erweichung aufzufassen und weisen die derselben zukommenden Merkmale auf.

Die von Mott gefundene Nekrose in der grauen Substanz entsprechend den Verbreitungsbezirken einiger thrombosierten Endarterien soll später berücksichtigt werden. —

Die Grenzen der verschiedenen Stadien sind natürlich nicht völlig scharf. Einige der hier angeführten Fälle wären vielleicht eher dem dritten Stadium zuzurechnen, da die Restitutionsvorgänge nach z. B. 2 Jahren wohl als abgeschlossen betrachtet werden können, wenn auch Körnchenzellen, etwa wie Schutthaufen in einem fertigen Gebäude, sich noch nachweisen lassen. Andererseits bildet der Fall von Mott einen Uebergang zum ersten Stadium, ist aber meiner Meinung nach mit Hinsicht auf die zahlreichen Fettkörnchenzellen eher dem zweiten Stadium zuzurechnen.

---

3. Endstadium. Stadium der Vernarbung.

Je nach der grösseren oder geringeren Ausdehnung oder dem mehr oder minder tiefgehenden Charakter des akuten Prozesses wird sich das mikroskopische Bild auch während des Endstadiums verschieden gestalten. Ist, wie es z. B. in Fall VIII geschah, das ganze Horn einer vollständigen Erweichung ausgesetzt gewesen, so resultiert gewöhnlich das Endstadium in einer die ganze vordere graue Substanz einnehmenden Narbe. Das Vorderhorn, sowohl an Breite wie dem Längsdurchmesser nach verkleinert, besteht nur aus einem fibrillären sklerotischen Gewebe ohne alle Nervenelemente oder bloss mit Resten solcher kleinen ge-

schrumpften, atrophischen, hin und wieder verkalkten Ganglienzellen.

In anderen Fällen kann kaum von einer eigentlich herdförmigen Affektion die Rede sein, da sich die Veränderung hauptsächlich auf eine Atrophie der Ganglienzellen beschränkt, während das interstitielle Gewebe, wenigstens im grossen ganzen, sein normales Aussehen beibehalten hat, und auch die Nervenfäden zum grössten Teil intakt erscheinen (v. Kahlden) (1). Umgekehrt macht sich in anderen Fällen eine Rarefaktion des Grundgewebes mit Entwickelung eines Spinnenzellengeflechtes, aber stellenweise nur geringfügiger Beteiligung der Ganglienzellen bemerkbar (Goldscheider).

Kawka (2) ebenso wie Goldscheider und Kohnstamm (3) haben an Serienschnitten nachweisen können, dass die sklerotischen Herde sich an verdickte Gefässe anschlossen.

Zuweilen hat es den Anschein, als ob die Ganglienzellen mehr gruppenweise erkrankt wären. Solche Befunde haben Sahli (4), ebenso wie Déjérine und Huet (5) erhoben.

Dies Verhältnis ist aber keineswegs die Regel. Im Gegenteil ist das Befallensein der verschiedenen Gruppen gewöhnlich ein mehr unregelmässiges, so dass einzelne Ganglienzellen verschont bleiben und die Verhältnisse besonders in verschiedenen Höhen stark wechseln (Kawka, Goldscheider und Kohnstamm).

Auch die hintere graue Substanz wird nicht selten als krankhaft verändert angegeben, wenn auch nicht so regelmässig wie in den früheren Stadien. Parrot und Joffroy (6) ebenso wie Déjérine und Huet, Pretorius (7) konnte eine ausgesprochene Atrophie der Clarkeschen Säulen konstatieren.

Es zeigt sich in manchen Fällen eine Atrophie nebst Sklerosierung der Vorderseitenstränge. Diese Veränderung, die von

---

(1) v. Kahlden, Ueber Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes. Ziegl. Beitr. Bd. 13. 1893.

(2) Kawka, Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Inaug.-Diss. 1889.

(3) Goldscheider, Ueber Poliomyelitis. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 23. 1893. Mit Anhang von Kohnstamm.

(4) Sahli, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. 1883.

(5) Déjérine et Huet, Contribution à étude de la paralysie atrophique de l'enfance à forme hémiplégique (téphromélite unilatérale). Arch. de physiol. norm. et pathol. 1888.

(6) Parrot et Joffroy, Arch. de physiol. 1870.

(7) Praetorius, Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58. 1903.

Cornil (1) 1863 zuerst beobachtet wurde, spielte in den ersten mikroskopischen Untersuchungen eine grosse Rolle. Dieser Befund entspricht wohl dem im Reparationsstadium von Jagić und Bing mit Hilfe der Marchischen Methode gewonnenen und ist hauptsächlich auf die Degeneration der endogenen Bahnen des Rückenmarkes zurückzuführen.

Man würde, wie es auch tatsächlich geschehen ist, die direkte Verbreitung des Prozesses auf die weisse Substanz verantwortlich machen können. Sitta veröffentlicht einen Fall, der als Beleg für diese Auffassung dienen soll. In der Höhe des ersten Lumbalsegmentes hatte das rechte Vorderhorn eine beinahe vollständige narbige Umwandlung erlitten. Dabei bestand eine ausgesprochene Sklerosierung besonders des angrenzenden Gebietes des Seitenstranges. Diese Alteration wird nach Sitta (2) aus einem direkten Uebergreifen der Entzündung auf das betreffende Gebiet erklärlich. Indessen glaube ich, dass die gefundene Affektion der weissen Substanz doch gerade hier ebensogut durch die Degeneration der Assoziationsbahnen erklärt wird, denn schon in den zwei letzten Dorsalsegmenten war die graue Substanz normal, die Sklerose des Seitenstranges aber noch sichtbar. Ebenso sieht man bei Bing (3), wie sich eine Degeneration des an das Vorderhorn grenzenden Teiles des Seitenstranges auch an solchen Stellen findet, wo der poliomyelitische Herd im Inneren des Vorderhornes liegt und nicht bis an die weisse Substanz stösst (s. Bing Taf. II, Fig. D — die Tafeln I und II nach Bing müssen die Nummern tauschen, wie aus dem Texte hervorgeht). Es kann hier natürlich nur von einer sekundären Degeneration die Rede sein. Ausserdem fand sich in dem Falle von Sitta eine Sklerosierung der Hinterstränge, die der Verfasser — es handelte sich um einen 68 jährigen Mann — als eine arteriosklerotische Veränderung auffasst, die vielleicht auch dazu beigetragen hat, die Veränderung des rechten Seitenstranges in den Vordergrund zu stellen, da auch in dem linken „une atrophie très modérée, avec une augmentation du tissu interstitiel" bemerkbar war.

Ausserdem darf die Bedeutung der selbständigen Herde, die sich in meinen Fällen und in demjenigen von Redlich in der weissen Substanz fanden (Taf. V—VI, Fig. 6, Taf. VII—VIII, Fig. 4, Taf. IX—X, Fig. 1), nicht ganz ausser Betracht gelassen werden. Wenn sie auch hier immer nur geringe Grösse erreichten

---

(1) Cornil, Paralysie infantile etc. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1863.

(2) Sitta, Autopsie d'un cas de paralysie infantile. XIIIe Congrès international de Médecine. Paris 1900.

(3) Bing, l. c.

und auch nicht in beträchtlicher Zahl vorkamen, können sie vielleicht unter Umständen grössere Bedeutung erlangen.

Besonders in diesem Stadium tritt die Atrophie der vorderen Wurzeln ebenso wie die konsekutiven Muskelveränderungen hervor. Auf diese gehe ich hier nicht ein. —

Ueber eventuelle Veränderungen im Bulbus in dem Endstadium der spezifischen spinalen Kinderlähmung liegt meines Wissens noch kein Sektionsbefund vor. Dagegen hat Oppenheim Fälle von Encephalitis pontis beschrieben, die der genannten Krankheit gleichzusetzen ist. Es besteht auch eine Beobachtung von Eisenlohr (1), die von ihm als eine „bulbäre Form der Kinderlähmung" bezeichnet wird, ätiologisch aber wohl davon verschieden ist, wenn sie auch in pathogenetischer Hinsicht damit übereinstimmt. Der Fall betraf ein zweijähriges Kind, das im Alter von einem Jahre an einem vom Gesicht ausgehenden Erysipel erkrankte. Kurze Zeit nach Ablauf dieser Erkrankung wurde das Kind von einer vollständigen Lähmung sämtlicher Aeste des linken Facialis nebst einer kompletten Lähmung des rechten Arms und Beins befallen. In den Extremitäten ging die Paralyse zurück, blieb aber im Gesicht bestehen. Tod einige Jahre später an Tuberkulose. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde das Rückenmark normal gefunden. An der Stelle des linken Facialiskerns, und denselben grösstenteils ersetzend, fand sich ein kaum linsengrosser Fleck von rarefiziertem Gewebe ohne Zellenelemente oder Nervenfasern. Am lateralen Rande des Kerns waren mehrere gut erhaltene Ganglienzellen zu sehen, dagegen fanden sich von solchen in der veränderten Partie höchstens fortsatz- und kernlose, zuweilen pigmentierte Reste. Die Fasern des zugehörigen Facialis waren degeneriert.

Wenn auch als Ursache der erwähnten Veränderung das Erysipel anzunehmen ist — die Möglichkeit einer Mischinfektion ist allerdings nicht ganz auszuschliessen — so bietet die Beobachtung doch dadurch Interesse, dass sie uns ganz ähnliche Veränderungen wie die eines alten Falles der bulbären Form der spinalen Kinderlähmung zeigt.

Ueber alte encephalitische Herde bei gleichzeitigen poliomyelitischen Alterationen des Rückenmarkes habe ich oben gesprochen. —

Es bestehen weiter einige Untersuchungen, die sich auf die sekundären Veränderungen beziehen, welche in dem Gehirn infolge der Ausschaltung des „peripherischen Neurons" entstehen.

---

(1) Eisenlohr, Ueber akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Arch. f. Psych. Bd. IX. u. X. 1879.

Sander (1) fand bei einem Idioten, der seit 12 Jahren die Zeichen einer abgelaufenen Poliomyelitis ac. erkennen liess, welche die rechte Seite etwas stärker betraf, nach Vergleich mit anderen Gehirnen eine Atrophie der Zentralwindungen und des Lobus paracentralis und zwar links stärker als rechts.

Rumpf (2) sah bei einer alten schlaffen Lähmung der Extremitäten der rechten Seite eine Atrophie der Zentralwindungen an der linken Seite. Die Capsula interna und der Linsenkern waren links kleiner. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein negatives Resultat, auch bei Vergleich der beiden Seiten.

Colella (3) untersuchte das Nervensystem eines Epileptikers, der seit der Kindheit an den Folgen einer spinalen Kinderlähmung litt, die das rechte Bein ergriffen hatte. Die rechte Hemisphäre war grösser als die linke. Die linken Zentralwindungen waren im oberen Teil atrophisch, ebenso der linke Lobus paracentralis. Der vordere Abschnitt des Lobulus parietalis superior und der oberste Teil der vorderen Zentralwindung der rechten Seite waren ebenfalls atrophisch. Die linke Olive und die linke Pyramide waren kleiner als rechts.

Probst (4) untersuchte genau einen Fall von alter Poliomyelitis ac. mit Lähmung des linken Armes und rechten Beines. Der Gyrus marginalis und angularis waren links nicht ausgeprägt, die Zentralwindungen beiderseits in den oberen Abschnitten auffallend schmal, namentlich rechts. Das Kleinhirn war von ausserordentlicher Kleinheit und ebenso Pons und Vierbügel als ganzes kleiner. Vom Rückenmarke wurde nur das Halsmark mikroskopisch untersucht. Die Vorderhörner waren hier geschrumpft, ganz besonders auf der linken Seite, die Ganglienzellen atrophisch. In den Pyramidenbahnen, auch in der Capsula interna, war eine Atrophie zu konstatieren. Die Dicke der Hirnrinde betrug nur die Hälfte der normalen. Sichere Zellenveränderungen konnten nicht nachgewiesen werden, wenn auch die sämtlichen zelligen Gebilde klein und vielleicht verringert waren.

Wenn nun auch eine Atrophie der höher gelegenen Nervenzentren bei einer Ausschaltung des „peripherischen Neurons“ an und für sich sehr wohl möglich ist und ihre Analogie in ähnlichen Hirnbefunden nach Amputation der Extremitäten

---

(1) Sander, Ueber Rückwirkung der spinalen Kinderlähmung auf die motorischen Gebiete der Gehirnrinde. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875.

(2) Rumpf, Beiträge zur pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems. Arch. f. Psych. Bd. XVI. 1885.

(3) Zit. nach Probst.

(4) Probst, Ueber die Folgen der spinalen Kinderlähmung auf die höher gelegenen Nervenzentren. Wiener klin. Wochenschr. 1898.

hat, so erscheint mir doch eine gewisse Vorsicht in der Deutung der Befunde geboten, da tatsächlich Veränderungen des Gehirns während des akuten Stadiums, wie aus den Befunden von Redlich ebenso wie den meinigen hervorgeht, häufiger vorkommen, als man anzunehmen geneigt ist. Doch steht es ausser Zweifel, dass die hauptsächliche Beschränkung der Veränderungen auf die motorische Region entschieden für die sekundäre Natur derselben spricht.

Dass aber eine direkte Beteiligung des Gehirns an der Erkrankung wenigstens in den Fällen von Sander und Colella stattgefunden hatte, scheint mir mit grösster Wahrscheinlichkeit aus dem Umstande hervorzugehen, dass der eine Fall einen Idioten betraf, der andere einen Epileptiker. Ueberzeugender sind die beiden Fälle von Rumpf und Probst. Es wird natürlich bei den hier in Rede stehenden Veränderungen die Alteration um so mehr ausgeprägt sein, je früher die peripherische Lähmung eingesetzt hat.

Poliomyelitis acuta adultorum.

Im vorstehenden habe ich die Poliomyelitis ac. der Kinder und der Erwachsenen zusammen behandelt, ohne einen Unterschied zwischen ihnen zu machen. Wenn ich jetzt speziell der bei Erwachsenen auftretenden Poliomyelitis ac. einige Worte widme, so bin ich dazu besonders durch einige Aeusserungen von Déjérine und Thomas in ihrem „Traité des maladies de la moelle épinière“ (1902, Sonderabdruck aus „Traité de Médecine et de Thérapeutique“, herausgegeben von Brouardel und Gilbert) angeregt worden. Nachdem sie in dem Kapitel, das von der betreffenden Krankheit handelt, hervorgehoben, dass die Sektionen von sogenannter akuter spinaler Paralyse bei Erwachsenen sehr selten sind, und dass man dabei oft nur Veränderungen der peripherischen Nerven, dagegen keine solchen der motorischen Ganglienzellen finde, halten sie es für unanfechtbar, dass der ungeheuren Mehrzahl der Fälle der akuten spinalen Paralyse der Erwachsenen nicht eine Myelitis, sondern eine Polyneuritis zugrunde liegt, und schliessen ihre Darstellung der pathologischen Anatomie mit folgenden Worten: „Tout en admettant la possibilité du fait, nous tenons à faire remarquer que, jusqu'ici, nous ne possédons pas encore d'autopsie dans laquelle une lésion en foyer, analogue à celle de la paralysie infantile, ait été constatée.“ (1)

Die Ansicht von der ausserordentlichen Seltenheit der Poliomyelitis ac. adultorum ist allgemein verbreitet. So sind

(1) S. 159.

Léri und Wilson, die Ende des vorigen Jahres (1904) die Befunde eines hierher gehörigen Falles veröffentlichten, der Meinung, dass nur noch ein einziger derartiger, derjenige von van Gehuchten, in der Literatur existiert.

Es scheint mir daher, selbst auf die Gefahr hin, im vorigen schon Besprochenes zu wiederholen, angemessen, hier eine kurze Zusammenstellung der betreffenden Sektionsfälle zu geben und zugleich ein wenig auf die Einwände einzugehen, die gegen dieselben erhoben worden sind.

Ich führe zuerst die abgelaufenen Fälle an, weil solche zuerst veröffentlicht wurden.

Aeltere Fälle: Der erste anatomische Befund bei der akuten Spinallähmung eines Erwachsenen wurde von Gombault (1) erhoben. Die Beweiskraft dieses Falles ist später angezweifelt worden, ich weiss nicht recht warum. Zwar legt Gombault grosses Gewicht auf die Pigmentansammlungen in den Ganglienzellen, was bei dem hohen Alter des betreffenden Kranken — 67 Jahre — als eine normale Erscheinung betrachtet werden muss. Ausserdem aber bemerkt er, dass die nicht pigmentierten Zellen einer „reduction notable de toutes leurs dimensions" ausgesetzt gewesen sind und dass sich Veränderungen in den vorderen Wurzeln fanden.

Fr. Schultze (2): 42 jähriger Mann. Erkrankte in typischer Weise mit Lähmung aller vier Extremitäten. Patient erlag 20 Monate nach dem Erkranken einer Lungenschwindsucht. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die Vorderhörner atrophisch und stellenweise hochgradig verändert. Im Lumbalmarke waren die Ganglienzellen fast vollständig verschwunden oder auf eine sehr geringe Anzahl reduziert, ebenso die Nervenfasern. Anstatt des normalen Gliagewebes fand sich eine grosse Menge sternförmiger (Deiterscher) Zellen und ein stellenweise ausserordentlich lockeres, weitmaschiges Gewebe von Neurogliafasern. Die Gefässwände zeigten vermehrten Zellengehalt der Adventitia, besonders an den grossen Gefässen in der Fissura anterior und neben dem Zentralkanal. Auch die Clarkeschen Säulen waren affiziert. Die vorderen Wurzeln waren atrophisch. Im Cervikalmarke waren die Veränderungen weniger tiefgreifend, hier fand sich auch an einer zirkumskripten Partie eine massigere Anhäufung dicht nebeneinander liegender Kerne.

Friedländer (3): 21 jähriger Mann. Der Krankheitsverlauf war insofern ein atypischer, als im Anfang eine Empfindungslähmung der unteren Extremitäten, die auch motorisch gelähmt waren, bestand, jedoch später vollständig zurückging. Patient starb an einer Lungenphtisis 5 Jahre nach dem Eintritt der Lähmung. Mikroskopische Untersuchung: Die graue Substanz stellte eine zum Teil feinfaserige Masse dar, von reichlichen Gefässen durchzogen. In den Vorderhörnern des

(1) Gombault, Notes sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivi d'autopsie. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1873.

(2) Schultze, Die anatomischen Veränderungen bei der akuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen. Virch.-Arch. Bd. 73. 1878.

(3) Friedländer, Ueber Verkalkung der Ganglienzellen. Virch. Arch. Bd. 88. 1882.

Lendenmarkes war sowohl die mediale als die laterale Gruppe der Ganglienzellen grösstenteils zerstört. Dabei fanden sich verkalkte oder geschrumpfte Elemente. Die Affektion setzte sich auf das untere Brustmark fort, während der obere Abschnitt desselben frei war. Dagegen fand sich eine deutliche Verschmälerung des linken Vorderhorns innerhalb der oberen Hälfte der Halsanschwellung mit Untergang der Ganglienzellen (ohne entsprechende Beeinträchtigung der Motilität). An den Nn. ischiadici fand sich ein erheblicher Untergang der Nervenfasern.

v. Kahlden (1): 35jähriger Mann. Tod 20 Monate nach der akut eintretenden Lähmung der unteren Extremitäten. Der grösste Teil der Vorderhörner wurde von einem kreisrunden hellen Herd eingenommen. Die Herde waren durch einen Saum von sklerotischem Gewebe abgegrenzt. Innerhalb derselben waren Ganglienzellen und Nervenfasern zugrunde gegangen und es war an Stelle des Nervengewebes ein solches getreten, das die Charaktere des Gliagewebes zeigte.

Léri und Wilson (2). 30jähriger Mann. Im Alter von 18 Jahren wurde er syphilitisch infiziert. 7½ Jahre vor seinem Tode war er mit den typischen Symptomen einer akuten spinalen Lähmung erkrankt, die sich als eine akute aufsteigende Paralyse entwickelte. Tod an Lungenschwindsucht. Die Sektion zeigte eine herdförmige Erkrankung, die in den Anschwellungen die grössten Teile der Vorderhörner zerstört hatte. „Ces foyers avaient absolument l'aspect des foyers infectieux de la paralysie infantile." Durch das ganze übrige Rückenmark zeigten die Ganglienzellen erhebliche Veränderungen, waren meistens geschrumpft oder kugelig, ein Teil von ihnen nur mit einem oder zwei Fortsätzen versehen.

Frischere Fälle: Rissler (3) veröffentlichte 1888 den ersten Fall, der zeigte, dass auch die ganz frischen Veränderungen (8 Tage) bei der akuten spinalen Lähmung Erwachsener von derselben Natur wie diejenigen der Kinder waren. Ich habe den Fall, der ein 21jähriges Weib betraf, oben beschrieben (Fall VII meiner Kasuistik) und davon Abbildungen gebracht (Taf. IX—X, Fig. 7—10), und gehe deswegen nicht weiter darauf ein.

Leegaard (4) demonstrierte 1889 Präparate, die von einem Weibe stammten, das nach dem Verlauf einer Woche an akuter aufsteigender Poliomyelitis gestorben war. Die vordere graue Substanz war von zahlreichen Rundzellen erfüllt, die sich teilweise auch in den Hinterhörnern fanden. Die Gefässe waren stark erweitert. Ganglienzellen waren nicht zu sehen.

Williamson (5): 22 Jahre alter Mann. Tod 5 Wochen nach

---

(1) v. Kahlden, Ziegl. Beitr. Bd. 13. 1893.

(2) Léri et Wilson, Un cas de Poliomyélite antérieure aigë de l'adulte, avec lésions médullaires en foyers. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1904.

(3) Rissler, l. c.

(4) Leegaard, Om poliomyelit med demonstration af mikroskopiske praeparater. Forhandlinger og foredrag paa det 3dje norske laegemöde 1889.

(5) Williamson, Medical Chronicle, 1890 auch in Williamson, On the relation of diseases of the spinal cord to the distribution and lesions of the spinal blood vessels. London 1895.

dem Eintritt der Lähmungen. Die Vorderhörner waren beiderseits in der ganzen Länge des Rückenmarkes verändert, die Blutgefässe waren erweitert, die Gefässscheiden mit Rundzellen vollgestopft. Es bestanden im Cervikal- und Lumbalmarke perivaskuläre Infiltrationen von Leukocyten und Körnchenzellen. Die stärksten Veränderungen fanden sich in den lateralen Abschnitten der Vorderhörner. In manchen Schnitten der Dorsalregion waren die vaskulären Alterationen deutlich ausgeprägt, während sonst die Veränderungen sehr gering waren.

Bickel (1) (der Fall wurde von Roeder mikroskopisch untersucht): Eine 28jährige Frau wurde von einer Landryschen Lähmung befallen. Tod nach 12 Tagen. Es fanden sich in den Vorderhörnern entzündliche Prozesse, im Lendenteil auch auf die Hinterhörner übergreifend. Ausserdem bestand eine ausgedehnte Entzündung der weichen Häute.

Jagić (2): 28jähriger Mann. Tod nach 3 Wochen. Es wurde dieser Fall oben mehrmals erwähnt. Er zeigte wie die übrigen aus demselben Stadium Entzündungs- und Erweichungserscheinungen. Einige der peripherischen Nerven wiesen degenerierte Fasern auf.

Taylor (3): 25jähriges Weib. Tod nach 3 Monaten. Es bestand in der ganzen Länge des Rückenmarkes eine fast vollständige Zerstörung der Vorderhörner, die sich auch weit in die Hinterhörner erstreckte und ein wenig auch auf die weisse Substanz übergriff. Die perivaskulären Räume sowohl in den Vorder- wie Hinterhörnern, ebenso wie das Grundgewebe infiltriert. Die Kapillaren der Vorderhörner stark gefüllt. Ein Teil der Ganglienzellen und Nervenfasern war zugrunde gegangen.

Van Gehuchten (4): 21jähriges Weib. Tod 2 Monate nach dem Beginn der Krankheit. Van Gehuchten fand eine bilaterale Zerstörung des Vorderhornes vom oberen Zervikalmarke bis zum Sakralmarke. Diese Zerstörung war so intensiv, dass sie „un affaissement complet de la corne et un plissement de la substance blanche enveloppante" zur Folge gehabt hatte. In den zerstörten Partien fanden sich weder Ganglienzellen noch Nervenfasern, dagegen waren daselbst zahlreiche erweiterte Gefässe mit verdickten Wandungen und von einem breiten Wall von kleinen Zellen umgeben zu sehen.

Hierzu kommen meine Fälle I und IV.

Es bestehen aber noch eine ganze Reihe anderer frischer Fälle, die gewöhnlich unter dem Namen von Landryscher Paralyse veröffentlicht worden sind, die aber in pathologisch-anatomischer Hinsicht hierher zu rechnen sind, und zuweilen auch von den resp. Untersuchern als Poliomyelitis ac. bezeichnet werden. Ich

---

(1) Bickel, Ein Fall von akuter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse. Innaug. Diss. Bonn 1898.

(2) Jagić, Zur Kenntnis der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen. (Akute aufsteigende Spinallähmung.) Wiener med. Wochenschrift. Bd. 49. 1899.

(3) Taylor, Poliomyelitis of the adult. Journal of nerv. and ment. dis. 1902.

(4) Van Gehuchten, Poliomyélitie antérieure aiguë de l'adulte. XIIe Congrès des médicins aliénistes et neurologistes. Bruxelles 1903. Ref. in Revue neurol. 1903.

werde sie später erwähnen (s. S. 239), will hier nur besonders betonen, dass sie mit gleichem Rechte an dieser Stelle angeführt werden könnten.

Es besteht kein Zweifel darüber — und dies dürfte wohl auch aus meinen Abbildungen hervorgehen —, dass keine prinzipiellen Verschiedenheiten zwischen der Affektion bei Kindern und bei Erwachsenen sich finden. In beiden Fällen zeigt sich ein kleinzelliges Infiltrat an den Gefässen und in dem Gewebe, die Nervenelemente gehen zugrunde, dann tritt die Restitution mit Auftreten von Körnchenzellen und Proliferation der Glia ein. In der Regel resultiert der Prozess in der Bildung einer Narbe.

Déjérine und Thomas kennen nun allerdings mehrere der oben erwähnten Fälle und führen sie auch an, sie erachten dieselben aber nicht als beweiskräftig, weil in einigen der Zustand der peripherischen Nerven nicht angegeben, in anderen Nervenveränderungen konstatiert seien, und nichts beweise, dass die Rückenmarksveränderungen nicht eine Folge der Schädigung des Nerven, also das, was man in den letzteren Zeiten unter „réaction à distance" klassifiziert hat, sein könnten.

Gegen diese beiden Einwürfe kann die generelle Bemerkung gemacht werden, dass wir alsdann auch keinen einwandsfreien Beweis für die Existenz einer akuten Poliomyelitis der Kinder hätten. Denn entweder sind auch hier die peripherischen Nerven nicht untersucht worden, oder aber es konnten in ihnen krankhafte Veränderungen erhoben werden.

Indes ist die zweite Bemerkung von Déjérine und Thoma nicht stichhaltig. Denn die von den genannten Autoren herangezogene „réaction à distance" beschränkt sich in der Hauptsache auf reine Zellenveränderungen und ist völlig getrennt von den starken entzündlichen Alterationen, die wir während des akuten Stadiums der akuten Poliomyelitis beobachten, und die nie als Folgeerscheinung einer Läsion des peripherischen Nerven vorkommen. Ebensowenig sieht man jemals als eine Folge dieser Läsion die herdweisen Sklerosen mit vollständigem Untergang der nervösen Elemente, die in mehreren der oben erwähnten älteren Fälle wahrgenommen werden konnten. Solche Herde weisen unzweideutig auf einen örtlichen, im Rückenmark selbst sich abspielenden Prozess hin.

Es scheint mir also über allen Zweifel erhaben, dass die oben bezeichneten Fälle als echte Poliomyelitis acuta mit herdförmigen Veränderungen anzusehen sind, und die Zahl ersterer wird, wie erwähnt, durch die Beobachtungen von Landryscher Paralyse mit positivem Sektionsbefund im Rückenmarke noch grösser.

Es fragt sich nun, ob wir hier, bei den Erwachsenen wie

bei den Kindern, wirklich dieselbe, von dem gleichen krankheiterregenden Agens verursachte Krankheit vor uns haben. Der einwandsfreie Beweis steht noch aus. Aber der vollkommen gleichartige, oft sehr typische Verlauf macht dies für mehrere der Fälle wenigstens durchaus wahrscheinlich, und noch mehr wird es dadurch bekräftigt, dass sowohl der Fall Risslers als die meinigen bei epidemisch auftretender Poliomyelitis vorkamen, der erstere in Stockholm gleichzeitig mit den bekannten Medinschen Fällen, die letzteren in Göteborg. Indessen sind Léri und Wilson geneigt, für ihren Fall eine ganz andere Aetiologie, nämlich die Syphilis, anzunehmen. Sie mutmassen, dass die Ursache in einer Infektion oder Intoxikation gesucht werden müsse und fahren fort: „Or la seule infection qui ait été constatée chez notre malade est l'infection syphilitique, dont il avait été atteint 4 ou 5 ans auparavant: malgré l'absence de prolifération lymphocytique dans la méninge ou dans la gaîne des vaisseaux, nous sérions fort tentés d'attribuer l'affection à la syphilis.“ Sie scheinen hierbei zu vergessen, dass die akute Poliomyelitis in der Regel als freistehende, spezifische Infektionskrankheit, nicht bloss als eine Folge, eine Komplikation, irgend einer anderen Krankheit auftritt. Dabei kann sie natürlich einen Syphilitischen befallen, ohne dass diese Infektion mit der poliomyelitischen Affektion etwas zu tun hat, ebenso wie ja z. B. ein syphilitisch Infizierter von einer akuten Pneumonie ergriffen werden kann. Der betreffende Kranke war auch in einer für die Poliomyelitis ac. völlig charakteristischen Weise erkrankt, „le début avait été rapide et fébril comme celui de la paralysie infantile.“ (1) Ich selber habe Gelegenheit gehabt, ein hereditär syphilitisches Kind zu beobachten, das an einer typischen Kinderlähmung, und zwar während einer Epidemie, erkrankte. Ich sehe keinen gültigen Grund zu der Annahme, dass in Léri und Wilsons Fall die Infektion mit Lues eine direkte Rolle bei der Entstehung der Krankheit gespielt hätte.

Aus den oben zusammengestellten, nicht wenigen Sektionsfällen ergibt sich deutlich und klar, dass die akute Poliomyelitis bei Erwachsenen keineswegs eine so seltene Erscheinung ist, wie man gewöhnlich annimmt. Das seltenere Auftreten bei Erwachsenen ist übrigens eine Eigenschaft, die sie mit mehreren anderen Infektionskrankheiten gemeinsam hat.

Die Ursache dazu, dass wir keine zuverlässigen Angaben über die Frequenz der akuten Poliomyelitis Erwachsener haben, liegt in der Schwierigkeit zwischen dieser Affektion und einer akuten Polyneuritis klinisch zu unterscheiden. Seitdem Duchenne (2)

(1) S. 446.

(2) Duchenne, L'électrisation localisée, 1872.

dem Vorkommen einer Poliomyelitis acuta bei Erwachsenen das Wort geredet hatte, wurde eine ganze Anzahl hiergehöriger, klinischer Fälle beschrieben. Nachdem jedoch Leyden (1) 1880 und Déjérine (2) 1890 gefunden hatten, dass das fragliche Krankheitsbild von einer peripheren Neuritis hervorgerufen werden konnte, verstummten die Auslassungen über die akute Poliomyelitis, es gab sich die Neigung kund, den grössten Teil von dem, was man vorher hierher gerechnet hatte, auf eine multiple Neuritis zu beziehen. So bemerken Strümpell und Barthelmes (3) zu der reichhaltigen Kasuistik, die F. Müller (4) über die akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen im Jahre 1880 zusammengestellt hatte, dass man jetzt kaum einen einzigen Fall als sichere Poliomyelitis acuta anerkennen könne. Fast immer hätten anfängliche peripherische Schmerzen und Parästhesien bestanden, bei einem grossen Teile der Fälle sei schliesslich völlige Heilung eingetreten — beides Umstände, die heutzutage sicher zur Annahme einer multiplen Neuritis geführt haben würden. Ich glaube, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung einen Beitrag zur Antwort auf die Frage liefern kann, ob die erwähnten Umstände als differentialdiagnostische Merkmale dienen können. Letzten Endes beruht die Diagnose in vielen Fällen gerade auf diesen beiden Momenten.

Was zuerst die Parästhesien und die Schmerzen anbelangt, so steht es ausser Zweifel, dass diese nur aus den Veränderungen des Rückenmarks (inklusive der Wurzeln und Meningen) erklärt werden können. Die anatomische Untersuchung frischer Fälle zeigt ja, dass der Prozess in der Regel nicht die lokale Begrenzung hat, die man früher annahm und die man allgemein mit der Vorstellung des Prozesses zu verbinden pflegt, sondern dass letzterer fast immer auch die Hinterhörner und die Meningen affiziert, — Ursachen, die, ausser der allgemeinen Fluxion und dem oftmals starken Oedem des ganzen Rückenmarkes, die sensiblen Reizungssymptome genügend erklären können.

Auch sieht man bei den nachmals typisch verlaufenden Poliomyelitisfällen sehr oft Hyperästhesie, Parästhesien und

(1) Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880.

(2) Déjérine, De la nature périphérique de certaines paralysies, dites spinales, de l'adulte etc. Archives de Physiol. norm. et pathol. 1890.

(3) Strümpell und Barthelmes, Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältnis der Poliomyelitis zur Polyneuritis. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. 1900.

(4) Müller, Die akute, atrophische Spinallähmung der Erwachsenen. (Poliomyelitis anterior acuta.) Wien 1890.

Schmerzen während des Initialstadiums auftreten. Diese Symptome können natürlich bei Erwachsenen viel häufiger und leichter nachgewiesen werden als bei Kindern. Dass sie indes auch bei den letzteren in die Erscheinung treten, dafür hat u. a. besonders Medin zahlreiche Beispiele beibringen können. Dieses stärkere Hervortreten der sensiblen Symptome bei der akuten Spinallähmung Erwachsener führt natürlicherweise eine Verschiebung der Auffassung zugunsten der Neuritis herbei — sicher mit Unrecht, denn wie ich noch einmal betonen will, können diese sensiblen Reizungssymptome auch durch eine bloss zentrale Affektion hervorgerufen werden.

Was andrerseits die Bedeutung der Prognose als Unterscheidungszeichen zwischen Proliomyelitis und Neuritis betrifft, so ist sicher auch diese teilweise überschätzt worden. Von der richtigen Tatsache ausgehend, dass bei einer Zerstörung der Ganglienzellen die zugehörigen Muskeln dauernd gelähmt werden und atrophieren, scheint man, wenn auch unbewusst, den Satz in der Weise umgekehrt zu haben, dass man annahm, eine Neuritis liege einer vorübergehenden „akuten Spinallähmung" zugrunde, da erfahrungsgemäss die akuten Neuriten im allgemeinen einen guten Verlauf nehmen. Mittlerweile zeigt schon die alltägliche klinische Erfahrung, dass die akute Poliomyelitis nicht immer permanente Lähmungen zu hinterlassen braucht. Fast ebenso alt wie unsere Kenntnis der Krankheit ist die Erfahrung, dass ausgedehnte Lähmungen, die im akuten Stadium auftreten, oft zurückgehen, und die Krankheit sich z. B. nur in einem Bein oder einem Arm festsetzt. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass die Lähmungen auch in den Extremitäten, deren Funktion vollständig wiederhergestellt wird, von poliomyelitischen Veränderungen verursacht worden sind. Und die anatomischen Befunde beweisen gleichfalls, dass es sich hiermit so verhält, ja noch mehr als dies. Sie zeigen, dass während des akuten Stadiums ausgedehnte poliomyelitische Veränderungen bestehen können, ohne merkbare Symptome auszulösen. Auch aus dem chronischen Stadium liegen mehrere Fälle vor, die die Existenz poliomyelitischer Herde in Rückenmarksabschnitten erkennen lassen, wo man sie, nach den klinischen Erscheinungen zu urteilen, nicht erwartet hätte. Wir sehen also, dass die akute Poliomyelitis keineswegs die schlechte Prognose hat, die man ihr gern zuschreiben möchte. Vielleicht gilt dies besonders für Erwachsene. Rissler wies darauf hin, dass die inflammatorischen Veränderungen in dem von ihm untersuchten Falle einer erwachsenen Person erheblich schwächer waren als in denjenigen, die Kinder betrafen. Ich kann Rissler hierin nur beistimmen. Obwohl diese Verschiedenheit ganz zufällig sein kann, erscheint

mir dieselbe doch bemerkenswert, sie würde, zeigte sie sich nur einigermassen konstant, darauf hindeuten, dass der Prozess bei Erwachsenen relativ gutartiger ist als bei Kindern. Worauf diese eventuelle Verschiedenheit beruht, ob auf dem stärkeren Reaktionsvermögen der Kinder oder auf einem anderen Umstande, darüber sich zu äussern, ist natürlich schwer.

Es kann indessen in Frage gestellt werden, ob ein so scharfer Unterschied, wie er gewöhnlich zwischen Poliomyelitis und Polineuritis gemacht wird, Berechtigung hat. Strümpell (1) hat zuerst die Vermutung geäussert, ob nicht diese vollständige Trennung der beiden Affektionen eine künstliche ist, und hervorgehoben, dass letztere vielleicht unter einem einheitlichen ätiologischen Gesichtspunkte aufzufassen sind. In einer lichtvollen Darstellung hat er in den letzten Jahren zusammen mit Barthelmes (2) diese Gedanken näher entwickelt, und es scheint mir, als lieferten uns Strümpells auf anatomische und klinische Tatsachen gestützte Ausführungen den Schlüssel zum Verständnis des dunklen und sicher wechselnden Verhältnisses zwischen Poliomyelitis acuta und Neuritis. Es würde indessen zu weit führen, auf diese Ansichten hier näher einzugehen.

Ueber die Poliomyelitis acuta in ihren Beziehungen zu ähnlichen Formen der akuten Myelitis.

Die Veränderungen, die sich bei Poliomyelitis acuta zeigen, müssen als eine Art von akuter Myelitis aufgefasst werden, und Redlich (3) hat sie sogar als den Typus einer solchen aufgestellt. Sie genügen allen Ansprüchen, die an eine solche gestellt werden können. Sie bieten den infiltrativen Charakter dar mit hervorragender Beteiligung des Zirkulationsapparates in Form von Hyperämie, Exsudation und Rundzelleninfiltraten und sind wahrscheinlich von einer exogenen, infektiösen Schädlichkeit hervorgerufen. Auch wird dies allgemein bei den vielfachen Erörterungen zugegeben, die die akute Myelitis im letzten Jahrzehnte gefunden hat, und zwar besonders auf den Kongressen zu Bordeaux 1895, Paris 1900 und Berlin 1901, wo sie Gegenstand von umfassenden Referaten, nebst sich daran anschliessenden Diskussionen gewesen ist. Wenn auch hierdurch unsere Kenntnisse nicht wenig vertieft worden sind, so kann doch kaum behauptet werden, dass die Lehre von der akuten Myelitis zu einem, sei

(1) Strümpell, Ueber die Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35. 1884.

(2) Strümpell und Barthelmes, l. c.

(3) Redlich, Referat über Myelitis acuta auf dem XIX Kongresse für innere Medizin zu Berlin 1901.

es auch nur vorläufigen Abschluss gekommen sei. Dazu befinden sich noch die meisten Fragen allzu sehr in der Schwebe und namentlich vermisst man einen leitenden Faden, der die klinischen und anatomischen Tatsachen vereinigte und die verschiedenen Formen unter gemeinsame Gesichtspunkte stellte.

Bei den erwähnten Debatten hat es sich also nicht sowohl darum gedreht, ob die Poliomyelitis als eine Myelitis aufgefasst werden muss, sondern vielmehr darum, ob auch jene Prozesse, die nicht diese Beteiligung des Gefässapparates, sondern nur degenerative Veränderungen zeigen, zur Myelitis gerechnet werden sollen.

Wenn es sich aber darum handelt, die Poliomyelitis ac. in das System einzureihen, so kann sie je nach dem besonderen Gesichtspunkte, von dem man die Frage beurteilt, in verschiedener Weise bezeichnet werden. Nimmt man nur auf die Lokalisation der Veränderungen Rücksicht, so scheinen gewisse Fälle als eine Poliomyelitis anterior rubriziert werden zu können und speziell in den abgelaufenen Fällen tritt ja diese Lokalisation hervor. Andere Fälle, und dies sind fast alle im akuten Stadium zur Sektion gekommenen, verdienen mehr den Namen einer disseminierten Myelitis, und auch eine grosse Menge der gutartig verlaufenden Fälle zeigt durch die bei ihnen auftretenden Symptome, dass sich der Prozess über die Vorderhörner hinaus erstreckt hat. Oft bestehen auch innerhalb der grauen Substanz die Veränderungen aus multiplen, teilweise zusammenfliessenden Herden. Macht sich dieser disseminierte Charakter schon im Rückenmark bemerkbar, so tritt er noch mehr in der Medulla obl. und dem Gehirne hervor, und scheint so in seiner mehr oder weniger deutlichen Ausprägung zum Teil von dem betroffenen Boden abhängig zu sein.

Nimmt man aber nur auf die Natur der gefundenen Veränderungen Rücksicht, so kann die Poliomyelitis ac. mit verschiedenen Namen benannt werden, und dies gilt nicht bloss von den einzelnen Fällen für sich, sondern auch für fast jeden Fall, wenn man verschiedene Abschnitte des Rückenmarkes berücksichtigt. So können die meisten meiner Fälle im Lumbalmarke als eine Meningomyelitis, an anderen Teilen dagegen als eine hämorrhagische Myelitis bezeichnet werden. Es gibt aber ein Verbindungsglied, das sämtliche Fälle untereinander vereinigt, eine Veränderung, die überall prädominierend auftritt, nämlich die Infiltration. Insofern lässt sich die Poliomyelitis ac. in die infiltrative Form einreihen, die von Schmaus der degenerativen gegenüber aufgestellt worden ist.

Dem angegebenen Verhalten entsprechend, können wir erwarten, unter verschiedenen Bezeichnungen Veränderungen zu

finden, die denen der Poliomyelitis ac. analog sind, es wird daher nicht ohne Interesse sein, dieselben hier anzuführen. Bald werden sie als disseminierte Myelitis, bald als hämorrhagische, bald auch unter anderem Namen angeführt.

In erster Linie stehen hierbei einige bei Landryscher Paralyse erhobene Befunde.

Immermann (1) fand bei einem 22jährigen Manne, der an einer aufsteigenden Paralyse mit Respirationsbeschwerden erkrankt war, bei der nach etwa 4 Wochen vorgenommenen Sektion in den Vorderhörnern des Lenden-, Brust- und Halsmarkes ziegelrote Flecken. Mikroskopisch waren in dem Bereiche derselben die kleinen Gefässe strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt, die multipolaren Ganglienzellen teilweise durch eine hyaline Masse ersetzt, längs der Gefässe fanden sich Körnchenzellen.

Eichberg (2) sah bei einem 21jährigen Manne, der an Landryscher Lähmung gestorben war, Hämorrhagien hauptsächlich im Vorderhorne, wo auch die anderen Veränderungen am stärksten ausgeprägt waren. Die Kapillaren waren stark gefüllt, von Rundzelleninfiltraten umgeben, die in noch höherem Grade an den grösseren Gefässen zu sehen waren, ebenso wie in den perizellulären Räumen. Das Gewebe des Vorderhornes war im Lumbalmarke stellenweise ganz von Rundzellen verdeckt oder auch völlig zerstört. An solchen Stellen waren die Ganglienzellen zugrunde gegangen, an anderen Stellen geschwollen, schlecht färbbar.

Hlava (3) beschrieb bei einer 36jährigen Frau, die an Landryscher Paralyse gestorben war, unter dem Namen „Poliomyelitis acuta disseminata partialiter haemorrhagica" eine Affektion, deren Natur schon mit dem Titel der Arbeit angegeben ist. In der grauen Substanz des Rückenmarkes, des Bulbus und der Brücke finden sich Zeichen einer akuten Entzündung. Es bestanden kleine Entzündungsherde in beiden Vorder- und Hinterhörnern, neben der Clarkeschen Säule und in der Kommissur. Die Infiltration verdeckte stellenweise das Grundgewebe und die Ganglienzellen, von denen einige degeneriert, andere dagegen intakt gefunden wurden. Die Zentralarterien und die von der Peripherie in die graue Substanz einmündenden Gefässe waren erweitert und blutgefüllt, mit Leukocyten und roten Blutkörperchen in den perivaskulären Räumen. Stellenweise, am zahlreichsten im Dorsalsegment, kleine Hämorrhagien. In der Medulla oblongata fanden sich Herde in der Umgebung der Kerne des Vagus, Glossopharyngeus und Hypoglossus, in den Oliven, in der grauen Substanz des Aquäductus Sylvii und in den Corpora quadrigemina. Die weisse Substanz war fast intakt, nur stellenweise wurden Leukocytenanhäufungen in der Umgebung der Gefässe gefunden. Auch die Pia zeigte kleinzellige Infiltration. Von peripheren Nerven wurden Ischiadicus und Ulnaris unter-

---

(1) Immermann, Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landrysche Paralyse. Neurol. Centralbl. 1885.

(2) Eichberg, A case acute ascending paralysis; rapidly fatal issue. Med. Rec. N. Y. 1891.

(3) Hlava, Poliomyelitis anterior acuta partialiter haemorrhagica. Sbornik lékarsky. Prag 1891. Zitiert nach Jagić, Wien. med. Wochenschr. 1899 und Schmidts Jahrb. 1891.

sucht, in welchen Hyperämie wie auch Mastzellen in der Markscheide, nirgends aber Degenerationen gefunden wurden.

Oettinger und Marinesco (1): Der Fall betraf einen 20jährigen Mann, der einige Tage nach der Eruption eines leichten Pockenexanthems von der Lähmung befallen wurde. Die Veränderungen waren am stärksten in den Vorderhörnern, griffen im Lumbalmarke auch auf die weisse Substanz über. Am meisten ausgesprochen waren die Gefässveränderungen. Die Wände, und zwar diejenigen der Venen in demselben Grade wie die der Arterien, waren mit Rundzellen infiltriert. Solche fanden sich auch im Gewebe. Die Rundzellen waren poly- und mononukleär, z. T. mit basophilen Granulationen gefüllt. In den Gefässen, in den Rundzellen der Gefässwände, sogar, aber nur ausnahmsweise, in den Ganglienzellen selbst, sahen die Verff. Mikroorganismen, bald Diplokokken, bald etwas längere Ketten bildend. Die Ganglienzellen zeigten Schwellung, Zerfall der Nisslschen Körperchen, Ruptur der Fortsätze. Bisweilen war eine wahre Fragmentation der Zellen eingetreten, andererseits konnten diese auch einer Atrophie unterliegen. Die Alterationen waren weit weniger im Halsmarke als im Lumbalmarke fortgeschritten und beschränkten sich dort auf die Vorderhörner, wo sie hauptsächlich in einer Infiltration der Gefässwände nebst kleinen Blutungen und Schwund des Nervenfasernetzes bestanden. Die Ganglienzellen hatten dagegen weniger gelitten. Im Bulbus, Pons und im Gehirne bestanden ebenfalls disseminierte entzündliche Herde mit vaskulären Veränderungen. Besonders hoben die Verff. die Alterationen des Zentralkanals hervor. Die Zellen desselben waren in Proliferation begriffen. Im Innern des Zentralkanals und in dessen Umgebung fanden sich zahlreiche Kokken, und die Untersucher schlossen daraus, dass der Zentralkanal einen der bedeutendsten Wege beim Transport des infektiösen Agens abgegeben haben dürfte, wenn dieser auch das Rückenmark durch die Blutgefässe erreicht hatte. Die peripherischen Nerven zeigten keine Läsionen. In der Milz fand sich ein frischer Infarkt.

Bald darauf berichteten Marie und Marinesco (2) über einen neuen Fall von Landryscher Lähmung — einen 19jährigen Mann betreffend — wo etwa dieselben Befunde im Rückenmarke erhoben wurden, nur dass in den Gefässen des Dorsal- und Cervikalmarkes ein dem Milzbrandbazillus ähnlicher Mikroorganismus ermittelt wurde.

Dutil und Ballet (3) erwähnten einen Fall bei einem 33jährigen Manne. Sie fanden eine „myélite généralisée" am stärksten in den Vorderhörnern. Die „périvascularité" war besonders hervortretend. Die Ganglienzellen waren in Degeneration begriffen.

Bailey und Ewing (4) fanden bei einer 36jährigen Frau Veränderungen vorwiegend in der grauen Substanz. Diese war im ganzen

---

(1) Oettinger et Marinesco: De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. Sem. méd. 1895.

(2) Marie et Marinesco, Sur un cas de paralysie de Landry, avec constatation, dans les centres nerveux, de lésions poliomyélitiques, liées à la présence d'un microbe. Sem. méd. 1895.

(3) Dutil et Ballet, De la paralysie ascendante de Landry. Sem. méd. 1895.

(4) Bailey and Ewing, A contribution to the study of acute ascending (Landrys) paralysis etc. Journal of nerv. and ment. dis. 1896.

Rückenmarke erkrankt, am schwersten war das Halsmark ergriffen. Während die Hinterhörner überall nur leicht befallen waren, zeigten die Vorderhörner tiefgreifende Alterationen. Die Blutgefässe, besonders die Zweige des Ramus centralis der Arteria spinal. ant., waren prall gefüllt, auch fanden sich kapillare Hämorrhagien. Es traten zirkumvaskuläre Infiltrationen von kleinen Rundzellen auf, die auch diffus im Gewebe zerstreut waren. In einzelnen Abschnitten war die Hyperämie und Exsudation so stark, dass nur noch die Rundzellen und Trümmer von Neuroglia und Ganglienzellen zu unterscheiden waren. Die Ganglienzellen zeigten verschiedene Grade der Degeneration bis zur völligen Schrumpfung des Zellkörpers. Die weisse Substanz zeigte nur mässige Infiltration der Blutgefässe. Die Nervenwurzeln im oberen Brust- und Halsmark zeigten zirkumvaskuläre Infiltration, aber intakte Nervenfasern. Die peripherischen Nerven wurden nicht untersucht.

In der Medulla obl. und Pons zeigte die graue Substanz ähnliche Veränderungen wie im Rückenmarke. In den Basalganglien wurden zirkumvaskuläre Infiltrationen und kleine Rundzellenherde gesehen. Auch die Rinde des Kleinhirns zeigt eine ähnliche Erkrankung wie das Rückenmark.

J. J. Thomas (1) veröffentlichte unter dem Namen von akuter, aszendierender Lähmung zwei Fälle, von denen der eine — ein 36jähriges Weib — hierher gehört. Er fand in diesem Hyperämie, perivaskuläre Infiltration der Gefässwände und ein akut entzündliches Exsudat in den Vorderhörnern nebst Degeneration der Ganglienzellen, eine mässige Infiltration rings um die Gefässe der Hinterhörner und der weissen Substanz, Degeneration der Hinter- und noch mehr der Vorderwurzeln, desgleichen Degeneration und perivaskuläre Infiltration der peripheren Nerven.

In dem zweiten Falle von Thomas fand sich nur eine parenchymatöse Degeneration der peripheren Nerven und degenerative Veränderungen in den motorischen Ganglienzellen.

v. Reusz (2) fand in seinem Falle — 25jähriger Mann — die Gefässe stark erfüllt, die Wände und die Umgebung waren der Sitz einer, jedoch nicht starken, Rundzelleninfiltration. Die Ganglienzellen waren degeneriert. In den vorderen Wurzeln der Lumbalanschwellung trat ein Rundzelleninfiltrat neben einer Schwellung der Achsenzylinder auf.

Sherman und Spiller. (3). Der betreffende Kranke — ein 21 jähriger Mann — starb 38 Stunden nach Eintritt einer aufsteigenden Lähmung. In den Vorderhörnern fand sich eine intensive Zelleninfiltration, sowohl in dem Grundgewebe wie rings um die Gefässe. Dieselbe Veränderung, aber hier viel schwächer, war in den Hinterhörnern zu sehen. Die Pia war infiltriert. In den weissen Strängen fanden sich perivaskuläre Herde. Die motorischen Ganglienzellen waren hochgradig alteriert. Die vorderen Wurzeln normal. Die entzündlichen Veränderungen erstreckten sich durch das ganze Rückenmark, Medulla oblongata, Pons und die basalen Ganglien. In der Rinde

(1) Thomas, Two cases of acute ascending paralysis with autopsies. Journal of nerv. and ment. dis. 1897.

(2) v. Reusz, Ein Fall von Paralysis ascendens Landry. Charité-Annalen Bd. XXIII. 1898.

(3) Sherman and Spiller, Acute Polioencephalomyelitis in an Adult. Presenting the Clinical Picture of Landrys Paralysis etc. Philad. med. Journal 1900.

scheint nur eine Hyperämie bestanden zu haben. Sherman und Spiller nennen die Erkrankung eine Polioencephalomyelitis, wenn auch die weisse Substanz nicht intakt war.

Schmaus (1) hat neuerdings eine genaue Beschreibung der Veränderungen gegeben, die sich bei einem 19jährigen Manne fanden, welcher an der absteigenden Form der Landryschen Paralyse gestorben war, die sich anscheinend an eine Angina tonsillaris angeschlossen hatte. Namentlich im Bereich des Halsmarks, aber auch noch sehr stark im Dorsalmark und Lendenmark war in der grauen Substanz ein dichtes Rundzelleninfiltrat zu sehen, das sich am hochgradigsten im Bereich der Vorderhörner, etwas geringer in den Hinterhörnern zeigte. Ausserdem kamen Blutungen vor. Auch die weisse Substanz erschien, namentlich längs der Blutgefässe, zellenreicher als normal. Dabei waren die Ganglienzellen der Vorderhörner mehr oder weniger alteriert, bezw. ganz zerstört und verschwunden. Die Marchi-Methode ergab ein negatives Resultat. Aus dem Vergleich der klinischen Veränderungen mit dem anatomischen Befunde schliesst Schmaus, dass der Prozess mit einer Affektion des oberen Halsmarkes begonnen hat und sich von hier aus sowohl in absteigender Richtung auf das ganze Rückenmark, wie in umgekehrter Richtung in die Medulla oblongata hinein ausgebreitet hat.

Ohne hier näher auf den Symptomkomplex der Landryschen Paralyse einzugehen, die ja weder in klinischer noch in anatomischer Hinsicht eine ganz scharf umschriebene Entität darstellt und deren Berechtigung sogar verneint worden ist, will ich, indem ich mich bei der Beurteilung der angeführten Fälle nur an die tatsächliche Auffassung sowohl der betreffenden Untersucher wie der Aerzte im allgemeinen halte, hervorheben, dass der gemeinsame Zug in der akuten, in auf- oder absteigender Richtung fortschreitenden, motorischen Lähmung mit anschliessender Respirationsstörung, ohne oder mit nur geringfügigen Sensibilitätsstörungen, besteht. In der Praxis wird eine solche Lähmung als Landrysche Paralyse diagnostiziert. Dieser liegen aber bekanntlich ganz verschiedene Veränderungen zugrunde. Eine Form derselben, und zwar eine wohlergründete, ist die bulbäre oder medulläre, von der eben die angeführten Fälle Beispiele sind. Die dabei erhobenen Veränderungen stimmen nun aber, wie aus dem obigen ersichtlich ist, völlig mit denjenigen überein, die im akuten Stadium der Poliomyelitis acuta beobachtet werden, sie sind also in gleichem Sinne wie diese poliomyelitisch zu nennen. Auch sehen wir, dass mehrere Untersucher, wie Marie und Marinesco, Shermann und Spiller, Schmaus, dies anerkennen. Auch Mönckeberg, der einen (S. 119 erwähnten) Fall von Landryscher Paralyse untersuchte, charakterisierte die Veränderungen als eine Poliomyelitis acuta. Aber

(1) Schmaus, Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landryschen Paralyse. Ziegl. Beitr. Bd. 37. 1905.

nicht nur pathologisch anatomisch, sondern auch ätiologisch sind gewiss manche Fälle der medullären Form der Landryschen Paralyse der spinalen Kinderlähmung anzureihen. Dies wird dadurch sehr wahrscheinlich gemacht, dass, wie schon erwähnt wurde, Risslers und meine Fälle von Poliomyelitis acuta adultorum, welche alle drei klinisch als Landrysche Lähmung diagnostiziert wurden, sämtlich epidemisch auftretender Poliomyelitis angehörten. Andererseits ist es ganz übersehen worden, dass die tödlich verlaufenden Fälle von spinaler Kinderlähmung gerade unter dem Bilde der Landryschen Lähmung verlaufen, wie schon aus den oben mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht. Die Landrysche Paralyse ist in den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten gewöhnlich gar nicht erwähnt. Soltmann (1), der 1900 einen klinischen Fall beschrieb, der jedoch in keiner Weise von einer generalisierten, gewöhnlichen spinalen Kinderlähmung abweicht, hat in der Literatur nur drei bis vier Fälle finden können.

Es wird allgemein angenommen, dass die Landrysche Lähmung beim Kinde, ebenso wie umgekehrt die Poliomyelitis acuta beim Erwachsenen eine ausserordentlich seltene Krankheit sei, was offenbar bei der Stellung der resp. Diagnosen nicht ohne Einfluss gewesen ist. Es fällt auf, dass alle oben angeführten Fälle von Landryscher Paralyse Erwachsene betrafen. Ebenso ist es nicht ohne Interesse, zu konstatieren, dass mehrere der Fälle von Poliomyelitis acuta adultorum, welche anatomisch untersucht werden konnten, klinisch als Landryscher Paralyse aufgefasst wurden, so die Fälle von Rissler, Bailey und Ewing, Bickel (und Roeder), Jagić, Léri und Wilson, die meinigen.

Ich kenne kaum einen pregnanteren Ausdruck für das Schwanken unsrer Auffassung von dem Verhältnis der Landryscher Paralyse und der Poliomyelitis acuta zueinander als eine Aeusserung, die Raymond (2) in einer seiner Vorlesungen fällte. Bei der Demonstration eines Patienten, der von einer akuten aufsteigenden Paralyse befallen wurde, zu der sich Respirationsstörungen gesellten, welche jedoch bald zurückgingen, während sich Atrophie der Glieder ausbildete, sagt Raymond: „Certainement si le malade avait été emporté dans un de ses accès d'asphyxie — — —, le diagnostic clinique qui se fût imposé eût été celui de la paralysie ascendante aiguë, diagnostic

(1) Soltmann, Ueber Landrysche Paralyse. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. 1900.

(2) Raymond, La Paralysie ascendante aiguë dans ses rapports avec la poliomyélite antérieure et la polynévrite motrice. Leçons sur les maladies du système nerveux. Deuxième Série. Paris 1897.

qui ne préjugeait rien touchant la question de la nature et du siège des lésions responsables de cette paralysie motrice ascendante. Une dizaine de jours plus tard, ce diagnostic n'avait plus sa raison d'être" (S. 10), weil sich jetzt eine Atrophie mit Entartungsreaktion ausgebildet hatte. Mir scheint, Raymond hat hier das Richtige getroffen, wenn er mit den angeführten Worten die Diagnose der Landryschen Paralyse gewissermassen von dem Todesmomente abhängig macht.

Nimmt man das Angeführte zusammen, so kommt man zu dem seltsamen Schlusse, dass eine tödlich verlaufende Poliomyelitis acuta (im klinischen Sinne) beim Erwachsenen gewöhnlich als eine Landrysche Lähmung, eine Landrysche Paralyse beim Kinde dagegen meistens als eine Poliomyelitis acuta aufgefasst wird. Dies beruht natürlich auf vorgefassten Ansichten. Aus diesem Gewirre der Bezeichnungen ergibt sich folgendes: Der entzündlichen medullären Form der Landryschen Paralyse liegen Veränderungen zugrunde, die völlig mit denjenigen der spinalen Kinderlähmung übereinstimmen und mit gleichem oder ebensowenig Recht wie diese als eine Poliomyelitis acuta anterior bezeichnet werden können, zumal sie, in gewissen Fällen wenigstens, wahrscheinlich derselben Aetiologie sind. Wir kommen somit teilweise zu der Anschauung der älteren französischen Schule, von Duchenne u. a. vertreten, zurück, dass die Landrysche Paralyse eine Poliomyelitis anterior acutissima darstellt, obgleich Duchenne dabei nicht an diese mit den genannten Veränderungen verbundene Form dachte, sondern vielmehr an diejenige, die keine makroskopischen Veränderungen zeigt.

Die hier vertretene Anschauung, dass ein Teil der Fälle, die als Landrysche Paralyse bezeichnet werden, nichts anderes sind als eine Poliomyelitis acuta, ist bereits früher von verschiedenen Autoren angenommen worden, ich nenne beispielsweise nur Immermann (1) und Raymond (2). —

Ich möchte noch einige Worte über die oben berührten Befunde bei Landryscher Paralyse hinzufügen, nämlich über ihre Stellung zu der diffusen akuten Myelitis. In dem Artikel über die genannte Krankheit, der im Traité de Médecine, 1904, herausgegeben von Bouchard und Brissand, erschien, sagt nämlich Léri: „le type de la myélite aiguë est la paralysie ascendante aiguë, dite aussi maladie de Landry", und führt zum Beleg hierfür gerade mehrere der oben zitierten Fälle an.

(1) Immermann, l. c.
(2) Raymond, l. c.

Der Verfasser hat hierin unzweifelhaft recht, da streng genommen, auch in der weissen Substanz entzündliche Veränderungen in der Form von perivaskulärer Infiltration und ödematöser Durchtränkung vorkommen. Will man indes überhaupt die akute Poliomyelitis als besondere Form aufrecht halten, und dies scheint mir aus praktischen Gründen angemessen, so müssen die erwähnten Fälle von Landryscher Paralyse, in Uebereinstimmung mit der spinalen Kinderlähmung, unter die bezeichnete Rubrik einrangiert werden.

Gleichartige Befunde wie die angeführten haben die Untersuchungen über Lyssa ergeben.

In einer ausführlichen Arbeit schildert Schaffer (1) die Befunde, die er bei an Lyssa gestorbenen Menschen gefunden hat. Es bestand eine reichliche Infiltration hauptsächlich der grauen Substanz, in welcher die Leukocyten in Gruppen gelagert waren. In der weissen Substanz fand sich an den radiären Bindegewebssepten eine intensive Infiltration. Die Blutgefässe wiesen eine äusserst reichliche adventitielle Infiltration auf, wie auch in der weissen Substanz überhaupt eine Kernvermehrung festgestellt werden konnte, die aber an Intensität der der grauen Substanz weit nachstand, da diese sich schon durch den Kernreichtum von der ersteren unterschied. Ausserdem fand sich in der grauen Substanz eine ausgeprägte Hyperämie, die oft einen sehr hohen Grad erreichte. Hämorrhagien wurden mehrmals beobachtet, oft in grosser Ausdehnung. An den Vorderhornzellen konnten ausgesprochene degenerative Erscheinungen nachgewiesen werden. An der Marksubstanz zeigten die Nervenfasern Veränderungen, das Nervenmark war varikös aufgetrieben, in Myelintropfen geronnen, die Achsenzylinder „hypertrophiert", weniger färbbar, blass. Um den Zentralkanal fanden sich Blutungen und vermehrter Kerngehalt.

Die genannten Veränderungen waren nun zwar über das ganze Rückenmark verbreitet, zeigten aber immer die grösste Intensität an dem Segmente, das der Bissstelle entsprach. Bei Biss in die Beine war das Lumbalmark am meisten ergriffen, bei Biss in die Arme das Cervikalmark. Von hier aus breiten sich die Veränderungen, an Stärke abnehmend, aufwärts und abwärts aus. Die Veränderungen waren am meisten ausgeprägt in den Vorderhörnern, was deutlich in den Abbildungen zu erkennen ist, welche Högyes (2) in seiner Monographie über die Lyssa nach Präparaten von Schaffer gegeben hat. Ich habe von jenen eine reproduziert (Textfigur 1). In der Medulla obl. fand sich eine lebhafte Infiltration, welche hauptsächlich die graue Substanz am Boden des IV. Ventrikels einnahm. Die grösseren Blutgefässe in den ventralen Teilen waren prall mit Blut gefüllt, ausserdem waren sie der Sitz einer starken periadventitiellen Infiltration. Degeneration der Ganglienzellen konnte auch hier nachgewiesen werden. Die Brücke und die Basalganglien zeigten ebenso wie die Hirnrinde auch Hyper-

(1) Schaffer, Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Ziegl. Beitr. Bd. 7. 1890.

(2) Högyes, Lyssa. Spez. Pathol. und Therapie, herausgeg. von Nothnagel, Bd. V. 5. Wien 1897.

ämie, Infiltration und kapilläre Hämorrhagien. Die Veränderungen waren aber hier geringer als im Rückenmarke.

Ganz dieselben Befunde haben auch andere Forscher bei der Lyssa erheben können.

Professor Dr. Karl Schaffer in Budapest hat mir mit grosser Zuvorkommenheit, für die ich ihm hiermit meinen Dank ausspreche, einige seiner Originalpräparate zur Verfügung gestellt. Ich bin dadurch in den Stand gesetzt, eine direkte Vergleichung zwischen den Veränderungen bei Lyssa und bei spinaler Kinderlähmung anzustellen. Einen prinzipiellen Unterschied habe ich nicht entdecken können. Es bestehen in beiden Affektionen infiltrative Zustände, die vorwiegend an die Gefässe gebunden sind. Die Veränderungen sind am stärksten ausgeprägt in der

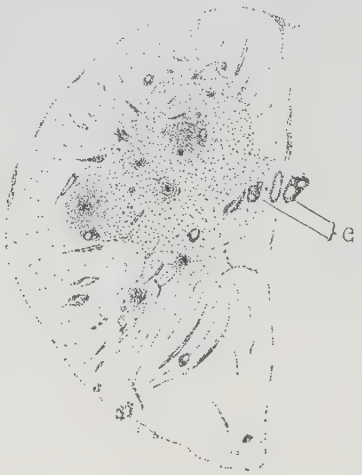


Fig. 1. Sakralmark eines 9 Jahre alten Knaben, der von einem wutkranken Hunde in den Oberschenkel gebissen war. Aus der Monographie von Högyes über die Lyssa (Nothnagels Archiv Bd. V, 5), nach einem Präparate von Schaffer.

grauen Substanz und hier gewöhnlich in den Vorderhörnern am meisten hervortretend, wie dies deutlich in der Textfigur 1 hervortritt. In der weissen sind fast allein die Gefässe infiltriert.

Es scheint nun ohne Zweifel auf den ersten Blick etwas kühn, die Veränderungen bei Lyssa und die bei der akuten spinalen Lähmung gleichstellen zu wollen, da ja die beiden Krankheiten ihrer Aetiologie nach völlig verschieden sind und auch klinisch in so durchaus ungleichartiger Weise auftreten. Indessen sind im Verlauf grössere Aehnlichkeiten vorhanden, als man gemeinhin glaubt, wenigstens gilt dies von der allgemeinen Auffassung hier oben im Norden, wo Lyssa kaum vorkommt, wo wir also auf die Quellen in der Literatur angewiesen sind. Es gibt nämlich, wie bekannt, eine besondere Form der genannten Krankheit, die in der Hauptsache wie eine auf- oder absteigende motorische

Lähmung verläuft, und deren grosse Aehnlichkeit mit dem Verlauf einer tödlichen Poliomyelitis acuta ich in einer Aeusserung Danas (1) bestätigt finde, der gelegentlich der Landryschen Paralyse sagt: „When discussing the subject (i. e. die Landrysche Lähmung) — — the opinion had been expressed that paralytic rabies might be classified clinically as Landry's paralysis, and that probably some of these cases were really examples of rabies." Allerdings gibt Högyes an, dass bei der paralytischen Form Anästhesie der Haut auftrete, ob diese aber konstant ist und dem Typus, den wir bei einer transversalen Myelitis finden, entspricht, oder nur die niederen Grade darstellt, die auch bei einer spinalen Kinderlähmung auftreten können, kann ich nicht sagen. Nach Danas oben angeführter Aeusserung zu urteilen, scheint das letztere der Fall zu sein. Aber nicht nur diese spezielle Form der Lyssa verrät in symptomatologischer Hinsicht eine Aehnlichkeit mit der akuten spinalen Lähmung, auch die gewöhnlichere konvulsive Form weist in ihrem letzten, paralytischen Stadium Analogien dazu auf.

Alle die oben angeführten Fälle von Myelitis zeigen pathologisch-anatomisch dieselben Charaktere, wie die Poliomyelitis acuta, d. h. sie stellen eine infiltrative, meist an die Gefässe gebundene Entzündung dar, die fast ausschliesslich oder doch in hervorragendem Grade die graue Substanz des Rückenmarkes betrifft und hier wiederum in der Regel am stärksten die Vorderhörner.

Von dieser Art der Myelitis unterscheiden sich andere Fälle, bei denen zahlreiche Herde und zwar besonders in der weissen Substanz gefunden werden. Diese verlaufen teils unter dem Bilde der akuten Ataxie — von solchen Fällen sind nach Schmaus (2) nur zwei Sektionen und zwar aus dem abgelaufenen Stadium bekannt — teils unter dem Bilde der akuten Paraplegie mit Anästhesie. Gerade bei den letzteren treten sehr oft degenerative Herde auf, welche zu zahlreichen Diskussionen Anlass gegeben haben, ob sie überhaupt als entzündlich angesehen werden sollen.

Ich gehe auf die letzterwähnten Formen von Myelitis hier nicht ein.

---

(1) Journal of nerv. and ment. dis. Bd. 21. 1896. S. 319.

(2) Schmaus, Akute Myelitis in Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse etc. für das Jahr 1903.

V. Pathogenese.

Wenn ich auch meine Stellung zur alten Streitfrage über die primäre oder sekundäre Erkrankung der Ganglienzellen bei der Poliomyelitis durch die vorausgehenden Ausführungen schon klar hingestellt habe, so finde ich es doch nötig, auf den strittigen Punkt etwas näher einzugehen.

Da bei den oft wiederholten Diskussionen über die betreffende Frage so ziemlich alles, was für die eine oder die andere Auffassung angeführt werden kann, schon zur Sprache gekommen ist, so kann ich hier kaum etwas eigentlich Neues hinzufügen, sondern muss mich vorzugsweise darauf beschränken, nachzusehen, inwieweit meine eigenen Untersuchungen für die eine oder die andere Ansicht sprechen.

Die erste bestimmte Ansicht über die Entstehungsweise der Poliomyelitis wurde bekanntlich von Charcot und Joffroy ausgesprochen. Diese Forscher fanden, dass in ihrem Falle, der, wie früher erwähnt wurde, schon seit mehreren Jahren abgelaufen war, die Veränderungen an verschiedenen Stellen sich in systematischer Weise auf die Vorderhörner beschränkten, ohne ihre Grenzen zu überschreiten. Nur sekundär, zufälligerweise hatten sie sich auch auf die Hinterhörner und die weissen Stränge erstreckt. Welche Elemente aber waren in erster Linie ergriffen? War es die Neuroglia oder waren es die motorischen Ganglienzellen? Warum betraf diese so bemerkenswerte Lokalisation nur die Vorderhörner, wenn die Neuroglia am ersten befallen war? War es nicht wahrscheinlicher, dass die motorischen Ganglienzellen, die spezifischen, mit besonderen Eigenschaften begabten Elemente, zuerst ergriffen waren? Charcot und Joffroy führen zur Stütze dieser Auffassung noch den Umstand an, dass der Schwund einzelner oder ganzer Gruppen von Ganglienzellen nebst der darauf beruhenden Atrophie der zugehörigen vorderen Wurzeln stellenweise die einzig wahrnehmbare Alteration ist.

Der eifrigste und konsequenteste Verteidiger der Charcot-schen Lehre ist von Kahlden. In einer grösseren Arbeit, die sich auf eigene Untersuchungen sowohl älterer Fälle von Poliomyelitis ac. als auch anderer Rückenmarksveränderungen stützt, die mit dieser Krankheit gewisse Analogien aufwiesen, hat er alles, was zugunsten der von ihm gehuldigten Auffassung spricht, zusammengetragen, es scheint mir darum am zweckmässigsten, von den Erörterungen dieses Autors auszugehen.

Es war von einigen Untersuchern eine gruppenweise Erkrankung der Ganglienzellen konstatiert worden. Da Kadyi durch seine Untersuchungen über die Blutgefässe des Rückenmarkes nachgewiesen hatte, dass die verschiedenen Ganglienzellengruppen nicht

mit den Versorgungsgebieten der einzelnen Gefässe zusammenfallen, sondern dass eine jede Gruppe immer von mehreren Zentralarterien versorgt wurde, so könne ein solches gruppenweises Befallensein nur aus einer primären Affektion der Ganglienzellen erklärt werden. v. Kahlden fand weiter — und er sah darin den sichersten Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauungen —, dass in den Vorderhörnern beim Untergange der Ganglienzellen der Schwund der Nervenfasern gelegentlich ein geringfügiger war, was mit der Annahme von primär interstitiellen Veränderungen unvereinbar sei, da es in diesem Falle unerklärbar wäre, „weshalb nur die dem einen System der vorderen Wurzeln angehörenden Fasern von einer Zerstörung befallen würden". Nach v. Kahlden wären die Veränderungen des Zwischengewebes bei der Poliomyelitis nicht derart, dass sie zur Annahme primär interstitieller Veränderungen nötigten. Zum Vergleich untersuchte er Fälle, bei denen ihm eine primäre Affektion der Ganglienzellen als sichergestellt erschien, Erkrankungen wie die chronische Poliomyelitis und die amyotrophische Lateralsklerose, ebenso wie Rückenmarkspräparate nach Amputationen und intrauterinen Selbstamputationen. Dabei fand er, dass das Grundgewebe bei der Poliomyelitis ac. in den meisten Fällen, „wenn man von ganz schweren absieht", dieselben geringfügigen Veränderungen zeigte, wie bei den genannten Zuständen.

Die Gegner der Charcotschen Lehre (Roger und Damaschino, Roth, Schultze, Goldscheider u. a.) hoben dagegen die Beteiligung des interstitiellen Gewebes hervor und sahen den Prozess als eine gewöhnliche Myelitis an.

Was der Beweisführung und dem ganzen Gedankengang Charcots und v. Kahldens zugrunde liegt, ist offenbar eine supponierte spezifische Affinität des Virus den motorischen Ganglienzellen gegenüber. Eben weil diese in die Vorderhörner eingelagert sind, wird der Prozess hierher lokalisiert. Die Ganglienzellen gehen unter, infolgedessen tritt unter Umständen in der Umgebung eine Reaktion des Grundgewebes auf. Dies ist der Sinn der Charcotschen Lehre. An und für sich hat diese nichts Unwahrscheinliches. Denn einerseits ist die Elektivität eine Erscheinung, die uns gerade in der Rückenmarkspathologie nicht selten begegnet, andererseits wissen wir ja, dass überall da, wo Gewebe oder Gewebsteile zugrunde gehen, dort auch die Wanderzellen des Körpers auftreten, so dass das Bild einer reaktiven Entzündung entsteht.

Wenn die von Charcot aufgestellte Lehre dem Sachverhalt entspricht, so dürfen wir auch erwarten, gewisse konstante Beziehungen zwischen den parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen zu finden, und zwar erstens in der Richtung, dass

überall, wo eine Alteration der interstitiellen Substanz nachweisbar ist, auch die Ganglienzellen degeneriert sein müssen. Weiter können wir erwarten, dass die Veränderungen, wie von mehreren Untersuchern behauptet wurde, sich an die Ganglienzellengruppen anlehnen sollen und dass sie die Vorderhörner oder die damit gleichzustellenden Gebiete im Bulbus auch nicht überschreiten dürfen.

Es ist nun ohne weiteres klar — und es wird dies auch allgemein zugegeben —, dass sich die gegenseitigen Beziehungen in den Veränderungen der Ganglienzellen und des interstitiellen Gewebes am besten an ganz frischen Fällen studieren lassen.

Wenn wir die ersten Anfänge des Prozesses an Stellen verfolgen, von welchen Taf. V—VI, Fig. 4, ein Bild wiedergibt, so können wir schon eine hervortretende Beteiligung des interstitiellen Gewebes in Form von Hyperämie, Infiltration der Gefässscheiden und kleiner Rundzellenherde konstatieren, während an den Ganglienzellen äusserst unbedeutende Veränderungen nachgewiesen werden. Aehnliche Stellen, wo bei beginnender Infiltration die Ganglienzellen selbst keine oder sehr geringe Veränderungen aufweisen (Taf. VII—VIII, Fig. 3, Taf. IX—X, Fig. 8, letzteres Müllerpräparat!), sind nicht selten zu finden. So zeigt Taf. V—VI, Fig. 5, neben einem Rundzellenherd eine normale Ganglienzelle (über die in derselben Figur sichtbaren, in dem Photogramm wie degenerierte Ganglienzellen aussehenden runden Klumpen, siehe S. 124).

Noch besser als im Rückenmarke sind die Zellen der bulbären Kerne erhalten, und es kann als Regel gelten, dass hier die parenchymatösen Veränderungen gegen die des interstitiellen Gewebes ganz zurücktreten und sehr geringfügig oder selbst nicht nachweisbar sind (Taf. VII—VIII, Fig. 11, Taf. XI—XII, Fig. 2 und 8). Dauber konnte in der Medulla obl. ähnliche Befunde nachweisen. Er fand im Hypoglossuskerne die meisten Zellen normal, während das umgebende Gewebe des Bodens des IV. Ventrikels mit Zellen prall infiltriert war.

Im allgemeinen steht, wie dies auch fast alle früheren Untersucher gefunden haben, die Degeneration der Ganglienzellen im geraden Verhältnis zu den interstitiellen Veränderungen. Indessen kommen auch bei stärkerer Affektion des Grundgewebes, wie z. B. Taf. XI—XII, Fig. 4, zeigt, Ganglienzellen vor, die zwar nicht normal, aber doch keineswegs so verändert sind, wie man aus der Stärke der Affektion der Umgebung erwarten könnte. Ein ähnliches Beispiel liefert Taf. IX—X, Fig. 7.

Es gibt aber auch Abweichungen im entgegengesetzten Sinne, so dass die Affektionen der Ganglienzellen im Verhältnis zu der In-

filtration relativ weit fortgeschritten sind. Eine solche Stelle sieht man auf Taf. XI—XII, Fig. 6. Hier sind die Ganglienzellen stark alteriert, die Rundzellen sind dagegen verhältnismässig spärlich. Es tritt uns aber hier eine ganz besonders starke Auflockerung des Grundgewebes entgegen, was noch deutlicher im Präparate als in der Abbildung zutage tritt. Die dieser Alteration zugrunde liegende Erscheinung, das entzündliche Oedem, ist wahrscheinlich ein Faktor, dem eine grössere Rolle bei der Zerstörung der Ganglienzellen zukommt, als ihm im allgemeinen zugeschrieben wird. Goldscheider der besonders die eventuelle Bedeutung ähnlicher Veränderungen betont, sagt, „dass wir die feineren Gefässveränderungen noch gar nicht zu erkennen vermögen. Wenn die mit Zellenmassen umlagerten Gefässe zweifellos erkrankt sind, so sind diejenigen, welche einen kaum übernormalen Kernreichtum der Adventitia zeigen, deshalb doch nicht normal; möglicherweise besteht hier eine vermehrte Durchlässigkeit, ohne dass eine Zellenproliferation eingetreten ist. Wir wissen ja gar nicht, ob diese so deutlich sichtbare Zellenproliferation mit der Erkrankung der Ganglienzellen etwas zu tun hat; vielleicht hängt letztere von den Veränderungen der Zirkulation und des Lymphsystems ab, welche unabhängig von der Zellen-Proliferation sind."

Eine solche anscheinend fehlende Uebereinstimmung in dem Hervortreten der parenchymatösen und sichtbaren interstitiellen Veränderungen findet sich fast ausschliesslich in den die Erwachsenen betreffenden Fällen, besonders wenn man sie mit denen der Kinder vergleicht. Ich habe früher erwähnt, dass hier im allgemeinen die Infiltration am stärksten hervortritt. Aber auch in jenen Fällen ist der ganze Charakter der Erkrankung als ein von den Gefässen ausgehender ein so in die Augen springender, dass über die Pathogenese kein Zweifel bestehen kann. Dazu kommt, dass auch hier oft solche für die ganze Auffassung wichtige Stellen gefunden werden, wo die Ganglienzellen verhältnismässig intakt sind bei hervortretender Beteiligung der Zwischensubstanz. Ich verweise nur auf die Photogramme Taf. VII—VIII, Fig. 11, Taf. XI—XII, Fig. 8, Taf. IX—X, Fig. 7 und 8, wobei ich besonders darauf aufmerksam machen möchte, dass das Rückenmark, von dem diese letzteren Abbildungen stammen, in Müller gehärtet wurde und dann volle 17 Jahre in Alkohol aufbewahrt war, so dass wir schon deswegen hier nicht erwarten können, dieselbe feinere Zellenstruktur zu finden wie in den anderen Fällen. Von entscheidendem Gewicht scheint es mir zu sein, dass auch in diesen Fällen keine einzige Stelle mit Degeneration oder Untergang der Ganglienzellen ohne gleichzeitige Affektion sowohl der Gefässe wie der Grundsubstanz zu entdecken ist.

Die Form der Affektion der Ganglienzellen ist aber auch derart, dass sie von den von einer reinen Toxineinwirkung — und so ungefähr müssen wir uns doch das betreffende Gift vorstellen, gleichgültig, ob dieser infektiös-toxische Stoff im Rückenmarke selbst oder anderswo produziert wird — abhängigen abweicht. Denn ein solches kann wohl Veränderungen und auch den Tod der Zellen herbeiführen; ein so völliges Verschwinden der Ganglienzellen, wie es beobachtet wird, ist meines Wissens niemals als Toxinwirkung nachgewiesen, sondern hängt offenbar mit dem ganzen entzündlichen Prozesse zusammen. Dass das Gift auch auf die Ganglienzellen seine Wirkung entfaltet, soll natürlich nicht geleugnet werden, jedenfalls tritt diese Wirkung aber gegen die der interstitiellen entzündlichen Erscheinungen zurück und kann in keinem Falle in der Weise verwertet werden, wie es Charcot und v. Kahlden u. a. getan haben.

Auf Taf. V—VI, Fig. 4, tritt eine Stelle hervor, die von fundamentaler Wichtigkeit ist, nämlich, dass die Rundzelleninfiltration offenbar in ihrer Lokalisation von der Gefässverteilung und nicht von den Ganglienzellen bestimmt wird. Ginge der Reiz von diesen aus, wie neuerdings wieder von Möncke-berg angenommen wird, der die Sache in der Weise auffasst, dass die Degenerationsprodukte des durch das Gift geschädigten Parenchyms chemotaktisch wirken und eine Emigration von Leukocyten bedingen, so würde der Reiz in erster Linie die Kapillargebiete in der Nähe der Ganglienzellen treffen. Es geht aber aus der Figur unzweifelhaft hervor, dass die interstitiellen Veränderungen in ihrer Lokalisation nicht von den Ganglienzellen, sondern von einem in den Gefässen liegenden Moment bestimmt werden. Im Bulbus zieht oft ein dicht infiltriertes Gefäss mitten durch den Nervenkern, dessen Ganglienzellen selbst intakt sind, und wo das zwischen letzteren liegende Gewebe nicht merkbar alteriert ist oder nur eine höchst unbedeutende Kernvermehrung zeigt. Solche Befunde sprechen durchaus für die vaskuläre Entstehung der Erkrankung. Daran kann das zuweilen vorkommende Auftreten von pericellulären Infiltrationen (Taf. V—VI, Fig. 2) nichts ändern.

Ebensowenig wie zu den einzelnen Ganglienzellen steht der Prozess zu den verschiedenen Zellengruppen in konstantem Verhältnis. Im akuten Stadium wird fast niemals ein auf gewisse Gruppen beschränktes Auftreten der Infiltration bemerkt. Immer ist der Prozess diffus oder regellos zerstreut und überall an die Gefässe gebunden. Dass jedoch zuweilen in älteren Fällen eine gruppenweise Erkrankung konstatiert wird, beeinträchtigt in keiner Weise die vaskuläre Lokalisation der Veränderungen. Das gruppenweise Befallensein wäre mit der Abhängigkeit von der

Gefässverteiligung (nach den Untersuchungen Kadyis) unvereinbar, wenn die Pathogenese in einer blanden Embolie oder einem ähnlichen Prozesse zu suchen wäre. Nun steht aber die Sache so, dass, wenn das Gift nur einmal in eine Stelle hineingebracht ist, es offenbar die Neigung zur Weiterverbreitung in sich trägt, und so die Veränderungen von einem Gefässgebiete auf das andere übergreifen können. Andererseits kann der Prozess natürlich auf einen gewissen Abschnitt einer Gruppe begrenzt sein. An manchen älteren Fällen konnte aber eine gruppenweise Erkrankung nicht konstatiert werden. Lövegren sah z. B. bei seinem zweijährigen Falle die Herdgrenze stellenweise quer durch eine Ganglienzellengruppe gehen. Mehrere analoge Beispiele, wo die Gruppen nur teilweise ergriffen wurden, könnten angeführt werden.

Ausserdem haben sowohl Kawka wie Goldscheider und Kohnstamm an Serienschnitten gezeigt, dass, wenn auch in gewissen Gegenden ganze Gruppen befallen werden, sich in anderen Höhen eine ganz andere Verteilung der Veränderungen bemerkbar macht.

Indessen kann sich der Prozess natürlicherweise an eine umschriebene Stelle, die gerade der Lage der Ganglienzellengruppen entspricht, lokalisieren und diese zerstören, ohne erhebliche Schädigung der anderen Gebiete des Querschnittes zu verursachen, und so können später Bilder entstehen, wie die von v. Kahlden gefundenen, wo die Ganglienzellen degeneriert sind, das Nervenfasernetz dagegen verhältnismässig unbeschädigt erscheint. Jedoch sind solche Befunde überaus selten, v. Kahlden teilt selbst mehrere Beispiele von mehr oder weniger ausgedehntem Untergange der Nervenfasern mit. Ausserdem dünkt es mir schwer, bei positivem, wenn auch geringfügigem Befund eine direkte Schädigung der Nervenfasern auszuschliessen. Zudem kommt hier auch die Regenerationsfähigkeit der Nervenfasern in Betracht, da die in einem Schnitte zum Vorschein kommenden Nervenfasern der Vorderhörner ja ganz verschiedener Herkunft sind und von intakten Ganglienzellen innerhalb, vielleicht auch ausserhalb des Rückenmarkes ihren Ursprung haben können.

Gegen die primäre Ganglienzellendegeneration spricht ferner, dass in fast allen frischen Fällen Veränderungen weit über die motorische Region hinaus beobachtet werden können. Goldscheider fand in der weissen Substanz die Gefässe von Rundzellen bedeckt und legt mit Recht auf die Affektion der im vorderen Piafortsatze gelegenen Gefässe ein besonderes Gewicht. Dieselben Veränderungen sind von Redlich, Bülow-Hansen und Harbitz u. a. beschrieben worden. Redlich fand kleine Entzündungsherde in dem Hinterhorne in den Clarkeschen Säulen und in der weissen Substanz, Bülow-Hansen und Harbitz

in den Hinterhörnern und in dem an die Vorderhörner angrenzenden Abschnitte der Vorderseitenstränge.

In allen meinen Fällen waren Veränderungen ausserhalb der Vorderhörner zu konstatieren, und zwar an den verschiedensten Stellen, in den Hinterhörnern (Taf. V—VI, Fig. 3, Taf. VII—VIII, Fig. 2, 5, 10, Taf. IX—X, Fig. 5 und 9), in den weissen Strängen (Taf. V—VI, Fig. 6 u. 11, Taf. VII—VIII, Fig. 4, Taf. IX—X, Fig. 1). Auch fand ich in allen Fällen bald hier, bald dort mehr ausgeprägt eine Infiltration des vorderen Piafortsatzes (Taf. VII—VIII, Fig. 5, Taf. IX—X, Fig. 5 und 10), wie auch die Pia besonders im unteren Teile des Rückenmarkes (Taf. V—VI, Fig. 1 und 10, Taf. IX—X, Fig 4), aber auch zuweilen in höheren Abschnitten (z. B. in Foramen coecum (Taf. VII—VIII, Fig. 12), am Chiasma Nerv. opt. (Taf. VII—VIII, Fig. 13) affiziert war. Besonders will ich hervorheben, dass auch im Falle VII, wo die Infiltration durchgehends am wenigsten ausgeprägt war, die Infiltrate auch ausserhalb der Vorderhörner auftraten (Taf. IX—X, Fig. 9 und 10).

Noch deutlicher zeigt sich die Unabhängigkeit der Alterationen von der motorischen Region in der Medulla obl. Hier kann oft gar keine Bevorzugung dieser Region konstatiert werden, wie es doch gewöhnlich im Rückenmarke der Fall ist, vielmehr treten die Veränderungen im verlängerten Marke fast regelmässig ausserhalb der Hirnnervenkerne stärker als innerhalb derselben auf. Diese durchgängige Verschiedenheit gegenüber dem Rückenmarke, die auch Redlich beobachtet hat, muss natürlich, bei dem ausgesprochen vaskulären Charakter der Erkrankung, ihren hauptsächlichen Grund in der Gefässverteilung haben.

Im Gehirne treten die Veränderungen sowohl in den Zentralwindungen wie in den anderen Teilen des Gehirnes auf. Von speziellem Interesse ist der Befund von Redlich, der in dem Centrum semiovale kleine Herde fand. Ich konnte ähnliche Veränderungen im Kleinhirn dreier meiner Fälle erheben (Taf. V—VI, Fig. 9). Hier kann überhaupt von einer Abhängigkeit der Ganglienzellendegeneration ebensowenig die Rede sein wie bei den Veränderungen der weissen Substanz des Rückenmarkes und der Pia.

Auch in mehreren älteren Fällen ist ein solches Uebergreifen auf andere Gebiete als die Vorderhörner, und zwar besonders auf die hintere graue Substanz, beobachtet worden, ich nenne nur die Fälle von Charcot und Joffroy, Déjerine und Huet, v. Kahlden.

Die angegebenen, ausserhalb der Vorderhörner auftretenden Veränderungen können nicht, wie dies von mehreren Seiten geschehen ist, als nur sekundär betrachtet werden. Gegen eine solche Deutung spricht ausser mehreren anderen Gründen auch der Umstand, dass die Alterationen der Hinterhörner nicht nur denjenigen

der Vorderhörner an Stärke zuweilen gleichkommen (Taf. IX—X, Fig. 5), sondern dieselben auch übertreffen (Taf. VII—VIII, Fig. 5). Sie sind insoweit gerade so primär wie die Veränderungen des Vorderhorns, als sie der Wirkung des Giftes in loco zuzuschreiben sind.

Nach v. Kahlden erscheint es nun zweifelhaft, ob es sich bei solchen Fällen, wo der Prozess über die Vorderhörner weit hinausgreift, überhaupt noch um Poliomyelitis handele, jedenfalls müssten sie als atypische bezeichnet werden, und es sei nicht richtig, aus ihnen Schlüsse von allgemeiner Gültigkeit abzuleiten. Denn mit dem Uebergreifen der Erkrankung auf die Hinterhörner und die weissen Stränge gehe „ja gerade das verloren, was die typische Poliomyelitis anterior charakterisiert, und was hauptsächlich Veranlassung geworden ist, die Primärerkrankung in den Ganglienzellen zu suchen“ (1). Vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte ist dies nun auch zweifellos wahr. Die Poliomyelitis ant. ac. bezeichnet aber nicht nur eine anatomische Veränderung, sondern auch ein gut charakterisiertes Krankheitsbild mit einem typischen Verlaufe und wahrscheinlich, in den meisten Fällen wenigstens, von einem spezifischen Krankheitserreger hervorgerufen. Ob man diese Krankheit als „Spinale Kinderlähmung“, „Essentielle Lähmung“, „Poliomyelitis ant. ac.“ bezeichnet oder auch mit anderen Namen belegt, ist ja durchaus gleichgültig. Die Bezeichnung Poliomyelitis ant. ac. ging von einer ungenügenden Kenntnis der der Erkrankung zugrunde liegenden Veränderungen aus, und diese ungenügenden Kenntnisse können natürlich nicht bei der Beurteilung der Frage, was zur Poliomyelitis ant. ac. gerechnet werden soll, zugrunde gelegt werden.

Einwandsfrei ist, dass alle meine sieben frischen Fälle der epidemischen Poliomyelitis angehörten, so dass bei ihnen ein Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose nicht bestehen kann, und doch zeigten alle Veränderungen ausserhalb der Vorderhörner. Dasselbe Verhalten boten auch alle übrigen Fälle dar, die im akuten Stadium zur Sektion kamen, mit Ausnahme vielleicht desjenigen von Matthes. Jedoch zeigt auch dieser, ebenso wie alle übrigen, dass der Versuch v. Kahldens, eine Einteilung der Fälle in schwere und leichte, indem bei diesen nur die Ganglienzellen betroffen sein sollen, bei jenen dagegen auch das interstitielle Gewebe, keinen Grund in den tatsächlichen Befunden hat. Die Fälle von Matthes und Goldscheider, die in dem akuten Stadium an einer kom-

(1) v. Kahlden, Centralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie. Bd. V. 1894. S. 745.

plizierenden Krankheit, also nicht an Poliomyelitis-Infektion starben, müssen ja im Sinne v. Kahldens als leicht angesehen werden, und doch zeigte sich in beiden eine hervorragende Beteiligung des interstitiellen Gewebes. Ebenso zeigten mehrere ältere Fälle, die jahrelang beobachtet wurden, bei der Sektion einen völligen Schwund der Ganglienzellen nebst Sklerosierung der Glia, und wir müssen, unseren sonstigen Erfahrungen gemäss voraussetzen, dass auch hier tiefgreifende interstitielle Alterationen im akuten Stadium zu sehen waren. Andererseits lassen alle meine Fälle, die ja sämtlich als schwer betrachtet werden müssen, an manchen Stellen ein relatives, stellenweise auch ein völliges Intaktsein der Ganglienzellen bei überall bemerkbarer Affektion des interstitiellen Gewebes erkennen. Es beruht diese von Kahlden und teilweise auch von Redlich unternommene Scheidung in schwere und leichte Fälle offenbar auf einer Verwechselung der letalen und der schweren Fälle. Nun kann aber ein Fall bei sonst gutartigem Verlaufe lokal schwer sein und umgekehrt. Tödlich oder nicht, hängt hier vor allem von dem Befallensein oder der Integrität der lebenswichtigen Zentren der Medulla obl. oder der Atmungsmuskulatur überhaupt ab.

Der Versuch v. Kahldens, von dem Verhalten der Glia bei einigen Zuständen, wo ein primärer Ganglienzellenschwund wahrscheinlich ist, irgendwelche Schlüsse auf die Pathogenese der Poliomyelitis zu ziehen, ist als verfehlt zu bezeichnen. Er sagt darüber: „Die Veränderungen des Zwischengewebes bei der Poliomyelitis sind nicht derartige, dass sie zu der Annahme primär interstitieller Veränderungen nötigen, vielmehr ergibt sich, dass in den meisten Fällen, wenn man von ganz schweren absieht, die Beschaffenheit des Grundgewebes ungefähr übereinstimmt mit den im ganzen geringfügigen Veränderungen, wie sie nach Amputationen, nach intrauteriner Selbstamputation, nach chronischer Poliomyelitis, sowie bei amyotrophischer Lateralsklerose eintreten, bei denen an dem primären Schwunde der Ganglienzellen kaum gezweifelt werden kann.“ (1) Die Erfahrungen, welche diesem umfassenden Ausspruch zugrunde liegen, hat v. Kahlden an altem Materiale gewonnen. Seine eigenen Untersuchungen an zwei etwas frischeren Fällen — resp. 5 und 20 Monate nach dem Eintritt der Lähmung gestorben —, ebenso wie teilweise auch die älteren Fälle, ergaben ihm zwar einige andere Resultate, indem hier das Zwischengewebe hervortretende Veränderungen zeigte, diesen Fällen räumte er aber eine Sonderstellung ein. Nach den von anderen und mir gelieferten über-

(1) v. Kahlden, Ziegl. Beitr. Bd. 13. 1893. S. 149.

einstimmenden Beschreibungen über die von vornherein hervorragende Beteiligung des interstitiellen Gewebes ist es sichergestellt, dass dieses ein ganz anderes Aussehen zeigt als die obengenannten Affektionen, die ja überdies fast gar keine Berührungspunkte mit der Poliomyelitis ac. haben, welche von jenen ihrer Natur nach grundverschieden ist. Die interstitiellen Veränderungen bei Poliomyelitis sind derart, dass sie zurückgehen können und resorbiert werden, ohne erhebliche Spuren zu hinterlassen. Das erheblichste Residuum bleibt immer der Untergang der sowohl morphologisch wie topographisch gut charakterisierten motorischen Ganglienzellen. Wo solche Elemente fehlen, sind auch die Spuren des geheilten Prozesses nicht so in die Augen springend, und daraus, erklärt es sich zum grossen Teile, dass in abgelaufenen Fällen die Veränderungen allein auf die Vorderhörner oder Teile derselben lokalisiert erscheinen können. —

In den letzten Jahren haben v. Kahlden und Mönckeberg dem Begriffe der primären Ganglienzellendegeneration eine in gewissem Sinne neue Bedeutung gegeben. Von den Anschauungen über die Entzündung im allgemeinen, die von Weigert, Ziegler u. a. dargelegt sind, ausgehend, behaupten v. Kahlden und Mönckeberg, dass die ersten Anfänge der Entzündung immer an dem Parenchym wahrzunehmen seien. „Sieht man — — in einem Organe Degeneration der Parenchymzellen, Emigration der Leukozyten und Proliferation fixer interstitieller Elemente nebeneinander, so ist man durchaus berechtigt, sich das Nacheinander, also den kausalen Zusammenhang dieser Vorgänge, im Sinne der Weigertschen Entzündungslehre zu konstruieren. — — — Die Noxe befällt das spezifische Parenchym des Rückenmarks, vor allem die Ganglienzellen, doch kann auch eine primäre Schädigung der Neuroglia und der feinen nervösen Elemente der grauen Substanz nicht in Abrede gestellt werden, da zu ihrem Nachweise unsere heutigen technischen Hilfsmittel nicht ausreichen. Der von der Stelle der primären Läsion zurückkehrende Säftestrom erzeugt eine Alteration der Gefässwände im Sinne Samuels, die dadurch für Plasma und Blutkörperchen durchlässig werden. Die Degenerationsprodukte des geschädigten Parenchyms wirken chemotaktisch und bedingen so die Emigration von Leukozyten und die Lokomotion adventitieller Zellen“ (Mönckeberg). Wenn dieser Versuch, die tatsächlichen Befunde in ein gegebenes Schema hineinzuzwängen, schon von vornherein als gewagt erscheinen muss, so berührt er eigentlich den Kern der Frage von der Pathogenese der Poliomyelitis nicht. Wie oben gesagt wurde, liegt der Sinn der Charcotschen Lehre darin, dass das Gift dort wirkt, wo die Ganglienzellen zu finden sind, und der Vorzug dieser Auf-

fassung liegt darin, dass sie uns bei der Anwendung einer von anderen Gebieten wohlbekannten Erscheinung — der elektiven Wirkung des Giftes — die Erklärung der spezifischen klinischen Form gibt. Mit dieser neuen Deutung wird ja nur gesagt, dass, wenn das Gift ein Gebiet angreift, wo Ganglienzellen zu finden sind, diese am ersten befallen werden, während dies natürlich nicht der Fall sein kann, wo keine Ganglienzellen vorkommen. Um mich eines Paradoxons zu bedienen, möchte ich bemerken, dass in diesem Sinne auch die Glia als „Parenchym" betrachtet werden muss, ebenso wie z. B. das subkutane Bindegewebe bei einer daselbst einsetzenden Entzündung. Dies ist um so mehr berechtigt, als das Gliagewebe durch seinen ektodermalen Ursprung eine Sonderstellung einnimmt. Aber nicht einmal in dieser neuen Formulierung dürfte die Lehre von der primären Ganglienzellendegeneration gutgeheissen werden können. Der Befund von normalen oder nur ausserordentlich wenig veränderten Ganglienzellen an Stellen, wo das interstitielle Gewebe schon auffallende Alterationen erlitten hat, schliesst eine solche Deutung aus. Wir sehen ja bedeutend stärkere Veränderungen der Ganglienzellen schon als ein reines Ermüdungsphänomen, als die Folge einer Läsion des Nervenfortsatzes und anderer Zustände mehr, ohne dass eine Reaktion der Umgebung entdeckt werden kann. Dieselbe bleibt auch trotz hervortretender Schädigung der Ganglienzellen in mehreren Fällen von Landrys Paralyse aus, die in manchen Beziehungen mit der Poliomyelitis grosse Aehnlichkeit zeigen, spez. darin, dass die parenchymatösen Veränderungen höchst wahrscheinlich von irgend einem Gifte event. Toxin verursacht werden.

v. Kahlden hat behauptet, dass der klinische Verlauf für eine primäre Degeneration der Ganglienzellen spreche, da von den meisten Beobachtern hervorgehoben werde, dass die Lähmungen bei Poliomyelitis in der Mehrzahl der Fälle nicht allmählich, sondern ganz schnell entstehen und mit einem Schlage ihre volle definitive Ausbreitung erlangen, was leichter mit der Annahme eines die Ganglienzellen primär schädigenden Gifts als mit der interstitiellen Theorie vereinbar wäre. Auch dieser Beweis hält einer Prüfung nicht stand. Erstens ist der erwähnte Entstehungsmodus nach den genauen Beobachtungen von Medin u. A. nicht zutreffend. Die Lähmungen entstehen bei hinreichend genauer Anamnese fast immer stufenweise, wenn auch in schneller Folge, wie dies auch meistens aus den von mir mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht. Zweitens ist gar nicht einzusehen, warum es längere Zeit erfordern sollte, eine Entzündung des Rückenmarkes mit nachfolgender Zerstörung der Ganglienzellen hervorzubringen, als eine Degeneration dieser mit nach-

folgender Entzündung. Ganz im Gegenteil gelangt wohl nie eine reaktive Entzündung in dieser kurzen Zeit und in einer solchen Stärke zur Ausbildung, wie sie schon nach einigen Tagen bei der Poliomyelitis acuta beobachtet werden kann. Drittens kann aber gerade aus einem Vergleich des anatomischen Befundes mit den klinischen Erscheinungen ein schwerwiegendes Argument gegen die v. Kahldensche Auffassung angeführt werden. Bei den mikroskopischen Untersuchungen wurde manches Mal die Erfahrung gemacht, dass die pathologische Veränderung eine grössere Ausdehnung erreicht, als die Symptome während des Lebens vermuten liessen. Um nur ein exaktes Beispiel aus meinen Fällen herauszugreifen, so bestand mikroskopisch im Falle III eine bilaterale Affektion der Kerne der beiden Faciales und der beiden Nn. abducentes, die an den beiden Seiten nur geringe Verschiedenheit zeigte. Aber nur links war eine Lähmung, und zwar nur vorübergehend, zu konstatieren. Nun ist ja ein solches Verhalten ganz gut durch die Entzündung und die dadurch bedingten Zirkulationsstörungen zu erklären, wie wir übrigens in der von Schmaus nachgewiesenen Bedeutung des entzündlichen Oedems für die Entstehung der Paraplegie nach Caries der Wirbelsäule eine Analogie sehen können. Beim Nachlassen des Oedems geht die Leitungsunterbrechung zurück, die Lähmung wird gehoben. Dagegen ist das völlig unvereinbar mit der Annahme einer primären Ganglienzellendegeneration, die eine solche mächtige, stellenweise die Ganglienzellen fast verdeckende Infiltration zur Folge gehabt hat, ohne klinische Symptome hervorzurufen, zumal an Muskeln, wie denen der Augen, an welchen Lähmungen eben sehr leicht wahrnehmbar sind.

Es wird vielleicht nicht zu weit führen, der Bedeutung der Ganglienzellen-Veränderungen einige Worte zu widmen. Gerade bei der in Rede stehenden Erkrankung verbinden wir gern — und dies erscheint mir von neurologischem Stundpunkte berechtigt — mit der Vorstellung von der Degeneration auch diejenige einer funktionellen Beeinträchtigung. Nun zeigt es sich aber, dass die Art der Veränderungen der Ganglienzellen in ihren ersten Stadien eine derartige ist, dass sie keineswegs eine Aufhebung der Funktion mit sich führen müssen, wie dies auch aus einem Vergleich der anatomischen Befunde und der klinischen Erscheinungen hervorgeht. Im Gegenteil können bedeutend mehr tiefgreifende Alterationen der Ganglienzellen bestehen, ohne dass nach der Annahme der meisten Autoren die Funktion dabei leidet. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass manche Zellen, die im akuten Stadium der Poliomyelitis Veränderungen aufweisen, später zur Norm zurückkehren, in Analogie damit steht das, was aus anderen Gebieten der Nervenzellenpathologie bekannt ist. Es erklären sich

in dieser Weise solche Befunde, wie sie von Goldscheider erhoben wurden, wo in späteren Stadien der Poliomyelitis acuta gut erhaltene Ganglienzellen in einem nicht wenig veränderten Gewebe lagen. Ich selbst habe völlig ähnliche Befunde im Falle VIII erheben können, und zwar fanden sich hier selbst in ihrer feineren Struktur erhaltene Ganglienzellen mitten im rarefizierten Gliagewebe. Es ist wohl wahrscheinlich, dass auch diese Zellen während des akuten Stadiums Veränderungen aufgewiesen haben, dass diese aber später zurückgegangen sind, ohne eine Spur zurückzulassen. Man muss Goldscheider darin unbedingt beistimmen, dass solche Beobachtungen für die Auffassung des Prozesses von der allergrössten Bedeutung sind. —

In späterer Zeit hat Ernst Schwalbe (1) die bei den Autoren bestehenden Widersprüche dadurch auszugleichen versucht, dass er eine dritte Möglichkeit der Pathogenese hervorhob, dass nämlich dieselbe Ursache sowohl die parenchymatösen wie die interstitiellen Veränderungen hervorrufen, dass diese sich also nicht gegenseitig bedingen. Ich will nur nebenbei erwähnen, dass dieselbe Ansicht schon früher sowohl von Kawka als von Medin ausgesprochen worden ist. Medin lässt sich folgendermassen aus: „Es ist klar, dass die Ganglienzellen in erster Linie gegen die Wirkungen des Giftes empfindlich sind, und soweit muss man Charcot in seiner Ansicht von den in den Vorderhörnern während des akuten Stadiums sich abspielenden Veränderungen recht geben. Dagegen scheint es mir nicht angemessen, zu sagen, dass die Entzündung der Grundsubstanz in dem Sinne sekundär ist, dass sie von den Veränderungen der Ganglienzellen abhängig sei. Ich bin der Meinung, dass das Gift sowohl diese wie jene Veränderungen hervorruft.“ (2)

Bei seinen Ausführungen geht E. Schwalbe davon aus, dass es als sicher angesehen werden muss, dass selbst in den frischesten Fällen parenchymatöse und interstitielle Affektionen nebeneinander gefunden werden. Die Frage nach dem kausalen Verhältnis der beiden Veränderungen wäre rein morphologisch gar nicht zu lösen. Hierfür müssen wir die klinischen Erfahrungen heranziehen und vergleichend pathologisch vorgehen. Aus einem solchen Vorgehen, schliesst Schwalbe, ergibt sich mit Wahrscheinlichkeit, dass eine Ursache sowohl parenchymatöse wie interstitielle Vorgänge bedingt.

Wie die klinischen Erfahrungen einen Beweis für diese Auffassung abgeben können, ist mir durchaus nicht verständlich,

---

(1) Schwalbe, Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der Reparation. Ziegl. Beitr. Bd. 32. 1902.

(2) Medin, Nord. Med. Ark. 1896. No. 1. S. 77.

Schwalbe führt es nicht näher aus. Vielmehr spricht, wie ich oben hervorgehoben habe, eben ein Vergleich der klinischen Symptome mit den anatomischen Befunden gerade gegen eine tiefere Wirkung des Giftes auf die Ganglienzellen. Wenn auch eine solche natürlich nicht in Abrede gestellt werden soll, so tritt sie doch durchaus gegen die Einwirkung der interstitiellen Alterationen zurück. Die völlige Zerstörung und der Schwund der Ganglienzellen ist natürlich der Hauptsache nach dem Effekte der interstitiellen Veränderungen, der Rundzellen, des Oedemes und was sonst noch dabei mitspielt, zuzuschreiben. Die Hauptsache bei der Pathogenese der Poliomyelitis ac. ist aber — ich wiederhole dies nochmals — nicht das zeitliche Eintreten der einen oder der anderen Veränderung, sondern, ob diese in ihrem Auftreten von der Gefässverteilung oder von der Lage der Ganglienzellen bestimmt werden, und hierüber besteht kein Zweifel.

Schwalbe geht aber in seinen Erörterungen von einem nicht ganz feststehenden Punkte aus, indem er als abgemacht betrachtet, dass hier stets interstitielle und parenchymatöse Veränderungen nebeneinander hergehen. Ich habe oben gezeigt, dass dies nicht immer der Fall ist, dass wir im Gegenteil Stellen antreffen, wo die Ganglienzellen normal sind, das interstitielle Gewebe und vor allem die Gefässe bereits Veränderungen aufweisen, wie dies schon Dauber beobachtet hat, und hiermit fällt auch die Behauptung Schwalbes, dass die Frage von der Pathogenese morphologisch nicht zu lösen sei. —

Ich habe meine Erfahrungen über die gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen Veränderungen in erster Linie an meinen eigenen Fällen I—IV gewonnen. Aber auch die Rissler-schen Fälle zeigten, wie schon mehrmals erwähnt wurde, dasselbe Verhalten. Nun bin ich aber eine Erklärung schuldig, warum ich bei den im ganzen völlig übereinstimmenden objektiven Befunden zu einem anderen Resultate gelangt bin als Rissler. Ich glaube, diese Erklärung ist leicht zu geben. Abgesehen davon, dass ich über bessere Färbungsmethoden verfügen konnte, möchte ich einige Einzelheiten anführen. Rissler stützt sich bei seinen Schlüssen hauptsächlich auf seinen dritten Fall, wo er eine hochgradige Ganglienzellendegeneration bei verhältnismässig wenig ausgesprochenen interstitiellen Alterationen fand. Indessen glaube ich, dass Rissler hier die Veränderungen der Ganglienzellen etwas zu hoch eingeschätzt hat. Solche runde homogene kernlose Klümpchen, wie sie Rissler aus diesem Falle in seiner Fig. 5 abgebildet hat, sind nämlich meines Erachtens gewöhnlich nicht als ganze Zellen, sondern als Segmente von solchen zu betrachten, deren Kern oft in den angrenzenden Schnitten nachgewiesen werden

kann. Nur durch Verfolgung der Verhältnisse in Schnittserien bin ich einer Täuschung entgangen. Dass eben die von Rissler in Fig. 5, abgebildeten, anscheinend stark veränderten Ganglienzellen in Wirklichkeit nur Teile von solchen darstellen, scheint mir aus einem Vergleiche mit den Ganglienzellen, Fig. 1, wahrscheinlich, da jene vielfach kleiner als diese sind, obgleich offenbar bei der gleichen Vergrösserung gezeichnet.

Weiter fiel es Rissler schwer, die Befunde an dem Hypoglossuskerne des zweiten Falles, wo eine grobkörnige Trübung der Ganglienzellen oder eine Umwandlung des Protoplasmas in eine helle Substanz zu sehen war, während die Störungen des Zirkulationsapparates nur das Bild einer beginnenden Exsudation aus den Gefässen zeigte, mit der Theorie einer primären interstitiellen Myelitis in Einklang zu bringen. Nun haben aber die Untersuchungen des letzten Dezenniums ergeben, dass die von Rissler erwähnten und in Fig. 1, seiner Arbeit abgebildeten Körner des Protoplasmaleibes der Ganglienzellen nicht als Degenerationsprodukte aufzufassen sind, sondern nach unseren jetzigen Kenntnissen die normalen, chromatophilen Elemente darstellen, und die betreffenden Zellen müssen somit als im Ganzen sehr gut erhalten betrachtet werden. Was aber die Ganglienzellen, deren Protoplasma in eine helle, chromophobe Substanz verwandelt war, anbetrifft, so scheint mit der Möglichkeit gerechnet werden zu müssen, dass es sich hier um ein ganz zufälliges Phänomen handelt, das eigentlich nicht mit der Erkrankung zusammenhängt, da diese Degenerationsform weder bei der Poliomyelitis noch meines Wissens bei irgend einer anderen Form der Myelitis wiedergefunden ist und ausserdem anscheinend nur an einer eng begrenzten Stelle zu sehen war.

Natürlich kann durch das Angeführte das Verdienst Risslers, die erste und bisher genaueste Schilderung der akuten Veränderungen bei der Poliomyelitis ac. gegeben zu haben, in keiner Weise beeinträchtigt werden.

Fassen wir das Angeführte kurz zusammen, so ergibt sich:

dass bei der Poliomyelitis acuta gewöhnlich parenchymatöse und interstitielle Veränderungen nebeneinander vorkommen, und dass die letzteren gewöhnlich stark ausgeprägt sind,

dass eine Ganglienzellendegeneration ohne interstitielle Alterationen nicht beobachtet wird,

dass aber stellenweise interstitielle Veränderungen mit normalen Ganglienzellen in der Umgebung nachgewiesen werden können,

dass die Poliomyelitis acuta vorwiegend als eine interstitielle, infiltrative Erkrankung angesehen werden muss, und

dass die akuten infiltrativen Veränderungen an die Gefässe gebunden und in ihrer Lokalisation von der Verteilung derselben abhängig sind.

Wenn also die Frage von der Natur des Prozesses wohl in dem Sinne als abgemacht angesehen werden kann, dass die Poliomyelitis als eine vaskuläre Erkrankung betrachtet werden muss, so gilt dies nicht von der eigentlichen Pathogenese, d. h. davon, warum die Veränderungen in der Regel sich vorzugsweise auf die Vorderhörner lokalisieren und die charakteristische Form der Erkrankungserscheinungen, den Hauptzügen nach eine motorische Lähmung, hervorrufen. Man hat dies auf Rechnung der Gefässversorgung des Rückenmarkes gesetzt. Es fällt schon auf den ersten Blick auf, dass die stärksten Veränderungen in dem von der Arteria centralis versorgten Gebiete zu finden sind. Dies hat auch Pierre Marie bereits in seinen „Leçons sur les maladies de la moelle“ hervorgehoben. Nach Marie erreicht das Virus das Rückenmark auf dem Blutwege und macht durch einen Embolus oder Thrombus die nachfolgenden Veränderungen. In dem von Kadyi nachgewiesenen Verhalten der Zentralarterien, am Grunde der vorderen Längsspalte entweder nach links oder rechts umzubiegen, liegt nach Marie ein Erklärungsgrund für das oft vorkommende monoplegische Auftreten der Krankheit. Obgleich in den untersuchten Fällen etwaige Thromben oder Emboli nicht haben nachgewiesen werden können, hat angeblich doch die Embolie-Theorie in den letzten Jahren besonders durch die experimentellen Untersuchungen von Hoche an Wahrscheinlichkeit gewonnen und ist auch teilweise in die Lehrbücher übergegangen. Dieser Ansicht schliesst sich auch Marinesco in seinem Bericht auf dem medizinischen Kongresse zu Paris 1900 auf Grund eigener Injektionsversuche mit embolischem Material in das Rückenmark an.

Da die Embolie-Theorie eine Bevorzugung der Zentralarterie bei derartigen Prozessen voraussetzt, ist es notwendig, zu untersuchen, ob sich bei Embolie des Rückenmarkes überhaupt eine solche Prädilektion nachweisen lässt, und ob die hierher gehörigen experimentellen Untersuchungen sich für die Erklärung der Pathogenese der Poliomyelitis verwerten lassen.

Unsere Kenntnisse von den embolischen Prozessen im Rückenmarke verdanken wir hauptsächlich dem Tierexperiment. Während von den älteren Autoren bei Einspritzung von Emboliematerial in die Aorta nur unsichere und zum Teil widersprechende Resultate gewonnen werden

konnten und die Experimentaltiere sehr bald infolge visceraler Embolien zugrunde gingen, sind erst durch das Verfahren von Lamy (1) konstante Erfolge erzielt worden, wie auch die Tiere länger am Leben erhalten werden konnten. Lamy nahm an den Versuchstieren eine Laparotomie vor, die Aorta abdominalis wurde unterhalb der Abgangsstelle der Artt. renales komprimiert, eine Sonde durch die Art. femoralis in die Aorta bis an die Kompressionsstelle eingeführt, die Aorta über die innenliegende Sonde oberhalb der Abgangsstelle der Artt. spermaticae komprimiert, und durch die Sonde das Emboliematerial eingespritzt. Nun wurde die obere Kompression aufgehoben, durch das einströmende Blut wurde das Emboliematerial in die Artt. lumbales und in das Rückenmark fortgeschwemmt. Es zeigte sich nun, dass durch die Embolien Infarkte mit nachfolgender Nekrose des Gewebes hervorgerufen wurden. Die Herde waren am zahlreichsten in der grauen Substanz, aber es fanden sich Veränderungen auch in der weissen. Diese wurden in der ersten Publikation von Lamy nur nebenbei erwähnt und lediglich auf eine sekundäre Degeneration zurückgeführt, in der zweiten aber stärker hervorgehoben und als direkte Folge der Embolien angesehen. Ueber die Frequenz der Veränderungen an weissen Strängen werden keine Angaben gemacht. In symptomatologischer Hinsicht scheinen die Veränderungen sich in der Regel als eine Querschnittsläsion, d. h. mit Paraplegie und Anästhesie, geäussert zu haben.

War also in den Versuchen von Lamy hauptsächlich, aber nicht ausschliesslich, die Art. spinal. ant. befallen, so fand Singer (2) dagegen bei seinen Experimenten, in welchen er meist Kaninchen embolisches Material in die Art. vertebralis injizierte, dass im Halsmarke Erweichungen entstanden, die ziemlich genau dem Verzweigungsgebiete der Art. spinal. post. entsprachen, nämlich im Hinterstrange, Hinterhorne und Hinterseitenstrange der betreffenden Seite ihren Sitz hatten.

Rothmann, (3) der der Technik von Lamy folgte, fand, dass bei Embolien zwar die graue Substanz vorzugsweise betroffen war, „jedoch war in einer Reihe von Fällen es auch zu nicht unbedeutenden direkten Zerstörungen der weissen Substanz gekommen“ (S. 124).

Eine ausführliche und interessante Arbeit über Embolie des Rückenmarkes verdanken wir Hoche (4). Auch Hoche wandte das Lamysche Verfahren an Hunden an. Ebenso wie Lamy fand er, dass sich die Embolien vorzugsweise auf die graue Substanz lokalisierten. Beim Menschen soll nach H. dies noch häufiger der Fall sein, da die Art. centralis hier gegenüber den peripherischen Gefässen mehr prädominiert, während beim Hunde die meisten Randarterien in den genannten Abschnitt des Rückenmarkes gelangen. Zu einem

---

(1) Lamy, Sur les lésions médullaires d'origine vasculaire des embolies expérimentales appliquées à leur étude. Archives de phys. norm. et pathol. 1895.

Derselbe, Lésions médullaires expérimentales produites par les embolies aseptiques. Ibid. 1897.

(2) Singer, Ueber experimentelle Embolien im zentralen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 18. 1897.

(3) Rothmann, Ueber die sekundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sakral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde. Archiv f. Anat. und Physiol. 1899. Physiol. Abt.

(4) Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd. 32. 1899.

gewissen Grade scheint die genannte Lokalisation eine Kaliberfrage zu sein, so dass Emboli, die hinreichend klein sind, um in die kleinen Randarterien zu gelangen, welche die weisse Substanz versorgen, embolische Verstopfungen dieser Arterien hervorrufen. —

Sehr viel dürftiger sind unsere Kenntnisse über Läsionen, die nach Embolien und Thrombosen beim Menschen vorkommen, so spärlich, dass Petrén (1) nach einer Uebersicht über das, was derzeit (1898) in der Literatur darüber bekannt war, mit Recht sagen konnte, dass „Zirkulationsstörungen als Ursache von Erkrankungen des Rückenmarkes nur sehr selten beobachtet, mit voller Sicherheit sogar fast niemals festgestellt worden sind." In den wenigen hierher gehörigen Fällen scheint es sich um eine transversale Myelitis gehandelt zu haben. Der von Petrén beschriebene Fall von Thrombosen in den Pialvenen kommt für die vorliegende Frage nicht in Betracht.

Dagegen finden wir bei der ulcerösen Endocarditis, wo die Infektion ja notorisch hämatogen ist und gerade multiple Embolien in oft zahlreicher Menge auftreten, wertvolle, wenn auch spärliche Aufschlüsse. Leyden (2) erwähnt, dass er in zwei Fällen von ulceröser Endocarditis das Rückenmark untersuchte und eine grosse Anzahl durch das ganze Rückenmark zerstreuter kleiner Herde von Eiterzellen nachweisen konnte, die ohne besondere Bevorzugung sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz ihren Sitz hatten.

Nonne (3) hat eine systematische Untersuchung des Rückenmarkes in neun Fällen von Endocariditis ulcerosa und anderen Fällen von Sepsis ausgeführt. In vier von den untersuchten Fällen fand Nonne keine nennenswerten Veränderungen, in den fünf übrigen wurden solche dagegen nachgewiesen, die Nonne folgendermassen zusammenfasst: „Meine Untersuchungen von Rückenmarken an embolischer Sepsis Gestorbener haben somit ergeben, dass sich, von den Gefässen ausgehend, „myelitische" Herde . . . . finden, die an Art und an Lokalisation denen gleichen, die man in den ersten Anfangsstadien der spinalen Veränderungen bei letalen essentiellen Anämien sieht", d. h. vorzugsweise ihren Sitz in den weissen Strängen, und zwar in den Hintersträngen, hatten.

Cassirer (4) fand in einem Falle von metastatischen Abszessen im Rückenmark, dass diese zwar die graue Substanz bevorzugten, dass sie aber auch in der weissen vorkamen.

Durch ihre Experimentaluntersuchungen konnten Heller, Mager und v. Schrötter (5) in ihrer grossen Arbeit über die Luft-

---

(1) Petrén, Ein Fall von akuter Infektionskrankheit mit Thrombosen in den pialen Gefässen des Rückenmarks, nebst Beobachtungen über das Verhalten und die Entstehung der Amyloidkörperchen in demselben Falle. Nord. Med. Ark. 1898.

(2) Leyden, Klinik für Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874 bis 1876.

(3) Nonne, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniziöser Anämie, von Sepsis und von Senium etc. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14. 1899.

(4) Cassirer, Ueber metastatische Abscesse im Centralnervensystem. Arch. f. Psych. Bd. 36, 1902.

(5) Heller, Mager, v. Schrötter, Luftdruckerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Caissonkrankheit. Wien 1900.

druckerkrankungen den Nachweis führen, dass die sog. Caissonlähmung, die sich beim Menschen als transversale Myelitis äussert, auf Stickstoff-Embolien zurückzuführen ist, welche vor allem ihren Sitz in den weissen Strängen hatten, aber auch in der grauen Substanz auftraten.

Heiligenthal (1) fand im Lumbalmarke an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn jederseits einen säulenförmigen Erweichungsherd, den er auf eine Embolie der Zentralarterie zurückführte.

Wenn wir das Fazit aus dem Obigen ziehen, so sehen wir, dass zwar eine ausschliessliche Lokalisation der experimentellen Embolien auf die graue Substanz zu erreichen ist, dass aber in vielen Fällen die weisse Substanz mitbetroffen ist.

Bei den embolischen Prozessen im menschlichen Rückenmarke scheint kaum eine Vorliebe für die graue Substanz zu bestehen, vielleicht sind gerade umgekehrt die weissen Stränge öfter und stärker betroffen. Speziell möchte ich darauf hinweisen, dass selbst in Fällen, wo die Emboli infektiös waren, keine Poliomyelitis erzeugt wurde.

In nicht wenigen Fällen ist das Bild des Symptomkomplexes, wenn ein solcher überhaupt zur Ausbildung kommt, dasjenige, das wir als Folge einer Querschnittläsion finden, d. h. Paraplegie, Anästhesie und Sphinkterstörungen.

Es bedarf kaum eines Hinweises, wie verschieden die Verhältnisse in den meisten der angeführten Experimente und beim Menschen liegen, und ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich behaupte, dass die Arbeiten über die experimentellen Embolien nicht nur nicht zur Klärung der Frage von der Pathogenese der Poliomyelitis beigetragen, sondern dass sie — unberechtigterweise — zur Stütze einer Theorie angeführt worden sind, für deren Richtigkeit bei der anatomischen Untersuchung kein einziger Befund hat erhoben werden können.

Es ist nämlich auffallend, dass die Veränderungen bei der Poliomyelitis von den bei embolischen Prozessen wahrgenommenen völlig abweichen. Niemals sehen wir die nekrotischen Herde, welche diesen eigen sind. Und doch dürfen die Gefässverhältnisse des Rückenmarkes gerade dem Nachweis von embolischen Veränderungen sehr günstig sein. Bekanntlich sind die Arterien des Rückenmarkes Endarterien im Sinne Cohnheims, und auf Grund des in vertikaler Richtung sehr langgestreckten Verlaufes müssen auch die in der grauen Substanz liegenden, von Gefässverstopfung verursachten Erweichungsherde eine bedeutende Längenausdehnung gewinnen. Es zeigen auch die Untersuchungen von Nonne u. a., dass sie in den Fällen, wo man begründete Ursache hat, sie zu finden, gewöhnlich ohne alle Schwierigkeiten nachzuweisen sind.

(1) Heiligenthal, Rückenmarksveränderung bei Embolie der Aorta abdominalis und Verschluss einer Zentralarterie des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 36. 1899.

Wenn auch die von mehreren Seiten behauptete Schwerfindigkeit der Thromben und Embolien besteht, so gilt dies nicht von den nachfolgenden embolischen Veränderungen. Die in Fällen I und IV gefundenen Herde, von welchen zwei in Taf. XI—XII, Fig. 3 und Taf. VII—VIII, Fig. 10, abgebildet sind, können kaum als embolischen Ursprungs gedeutet werden, vielmehr scheinen sie von dem Oedem abhängig zu sein, das schon makroskopisch sehr auffalend war, sie stellen sich als Auflockerungsherde mit Auseinandersprengung des Gewebes dar. Ausserdem geht diesen Herden das charakteristische Verhalten zu den Arterien, das Nonne in seinen Fällen fand, ab.

Eine vorwiegende Abhängigkeit der interstitiellen Veränderungen, spez. der Infiltrate, von den Arterien, wie sie von mehreren Seiten behauptet wurde, findet sich nicht. Eine mindestens ebenso grosse Bedeutung kommt den Venen und zwar den peripherischen zu, wie mehrmals oben hervorgehoben wurde. Oft sieht man eine peripherische Vene (Taf. V—VI, Fig. 12) oder einen von jenen grossen Verbindungszweigen zwischen peripherischen und zentralen Venen, von denen wahrscheinlich einer in Taf. VII—VIII, Fig. 7, abgebildet ist, das Zentrum der Veränderungen bilden, und es besteht kein Zweifel darüber, dass diese in ihrer Lokalisation von der gesamten Gefässverteilung des Rückenmarkes, Arterien und Venen und zwar sowohl peripherischen wie zentralen, vielleicht in etwa demselben Masse in der später zu erörternden Weise bestimmt werden.

Man hat behauptet, dass die mehrfach beobachtete Affektion der weissen Substanz in der Nähe des Vorderhorns die Abhängigkeit der Erkrankung von den Zentralarterien beweisen würde, da diese Gefässe eben das betreffende Gebiet versorgen. Indessen glaube ich, dass die erwähnte Veränderung kaum in diesem Sinne verwertet werden kann. Nach den Untersuchungen von Kadyi wissen wir, dass im Querschnitte des Rückenmarkes drei Gefässzonen zu unterscheiden sind (Textfigur 2), eine periphere, die ausschliesslich von den peripherischen Arterien versorgt wird, eine zentrale, von den Zentralarterien versorgte, und eine intermediäre, strittige Zone, die bald von diesen, bald von jenen Gefässen gespeist wird. Da sodann die Zentralarterien sehr oft tief in die weisse Substanz eindringen, so würde man auch, wäre die Affektion auf eine Embolie derselben zurückzuführen, tief in die weisse Substanz hinein sich erstreckende Herde erwarten. Indessen hat man niemals den Prozess in dieser Weise auftreten sehen sondern die Affektion beschränkt sich, wenn sie überhaupt auf die benachbarten weissen Stränge übergreift, auf die der grauen Substanz angrenzende schmale Zone, was durch eine direkte Verbreitung des Prozesses am besten erklärt wird.

Ebenso werden durch die Embolietheorie nicht die regelmässigen Schwankungen, die der Prozess zeigt, erklärt. Allgemein bekannt ist die prädominierende Lokalisation auf die Anschwellungen des Rückenmarkes. Dagegen ist der Befund, den ich als eine regelmässige Erscheinung bei der segmentenweisen Untersuchung erheben konnte, früher nicht erwähnt, dass nämlich im oberen Lumbalmarke und unteren Dorsalmarke eine Verschiebung des Prozesses zugunsten der hinteren Abschnitte des Rückenmarksquerschnittes eintritt. Ich brauche nur auf Taf. VII—VIII, Fig. 5, hinzuweisen, um das erwähnte Verhalten zu illustrieren. Dies kann nun schwerlich auf Rechnung der Zentralarterien gesetzt werden, da diese das ganze Rückenmark hindurch dieselbe Verbreitung zeigen, zumal da die Veränderungen z. B. der Clarke-

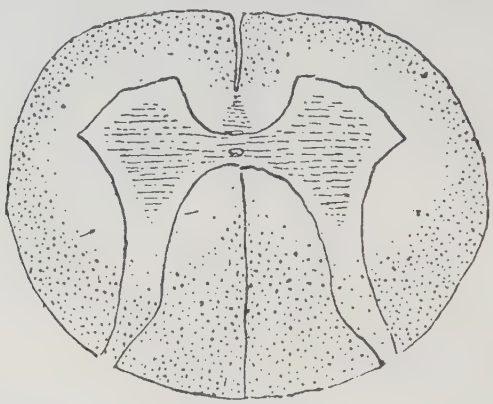


Fig. 2. Querschnitt des Rückenmarkes, die Versorgungsgebiete der verschiedenen Gefässsysteme zeigend (schematisch). Versorgungsgebiet der Art. centralis schraffiert, der Artt. peripericae punktiert. Die nicht gezeichnete Partie wird von beiden Systemen versorgt. (Nach Williamson.)

schen Säulen zuweilen nachweislich von den Gefässen des hinteren Septums abhängig sind.

Gegen die Annahme einer Embolie scheinen mir auch gewisse Eigentümlichkeiten im Auftreten der Krankheit zu sprechen. Es ist dabei schwer zu erklären, warum nicht anstatt der Rückenmarksgefässe in erster Linie die Gehirngefässe affiziert werden, da ja hier embolische Prozesse eine alltägliche Erscheinung sind. In den meisten Epidemien sind aber die Lähmungen in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle spinal. Mindestens dürfte man viel öfter, als es jetzt der Fall ist, eine Kombination von cerebraler und spinaler infantiler Paralyse zu finden erwarten. In den aufsteigenden Formen, bei denen sukzessive die Beine, die Arme und dann der Bulbus ergriffen werden, wäre man — immer unter der Voraussetzung, dass das stärkere Befallensein der Vorderhörner

einem embolischen Prozess der Art. centralis zuzuschreiben sei — genötigt anzunehmen, dass neue Emboli immerfort in die Arteriae centrales hineingeschleudert werden, und zwar, dem Verlaufe entsprechend, im grossen und ganzen in einer bestimmten Reihenfolge, sozusagen segmentweise. Denn sowohl der Verlauf, wie die pathologisch-anatomischen Befunde deuten auf einen progressiven Verlauf. Eigentlich würde es sich bei den zeitweise auftretenden Poliomyelitis-Epidemien streng genommen um Embolie-Epidemien, wenn auch infektiöser Natur, handeln, wobei sich die Emboli mit feinem Instinkt auf der ausserordentlich winkeligen Bahn nach den Vorderhörnern ihren Weg suchen. Bei einem Prozesse, wie ihn die Embolie darstellt, die in so hohem Grade von rein mechanischen Momenten beherrscht erscheint, können wir jedoch **nicht** von einer spezifischen Affinität sprechen.

Mehrere der vorher angeführten Gründe können auch gegen die Annahme einer Thrombose der Zentralgefässe angeführt werden vor allem fällt in die Wagschale, dass Thromben in dem ganz frischen Stadium nicht haben nachgewiesen werden können. Ich brauche nicht mehr auf die thrombenähnlichen Bildungen in den Fällen I und IV zurückzukommen, die offenbar als eine Folge der Fixierungsflüssigkeit aufgefasst werden müssen. Dagegen haben Mott (in einem Falle von 16 Tagen) und Money (Fall von 16 Wochen) thrombosierte Gefässe gefunden. Ersterer sah an Vertikalschnitten „on each side of the central canal of the cord a vessel ending in a flask-shaped area of softening, due to inflammatory thrombotic stasis of two terminal branches of the artery" (i. e. Zentralarterie). Wir müssen uns bei der Beurteilung der Rolle, welche den genannten Bildungen zuzuschreiben ist, erinnern, dass diese völlig zufällige Erscheinungen darstellen können, die infolge der Verbreitung der Entzündung der Umgebung auf die Media und Intima der Gefässe entstanden sein können. Für eine solche Auffassung der Verhältnisse im vorliegenden Falle scheint mir zu sprechen, dass die Thromben nicht in den allerersten Tagen beobachtet sind, sondern erst, nachdem der Prozess einige Zeit bestanden hat, und dass fast alle bisher untersuchten Fälle ohne Thrombenbildungen verliefen. Jedenfalls können die Bedeutung der Befunde von Mott und Money nicht generalisiert werden, und die Pathogenese der Poliomyelitis acuta ist offenbar nicht in dieser Richtung zu suchen.

Es besteht noch die Möglichkeit, dass das Virus ohne die genannten Zirkulationsstörungen, im Blute suspendiert, seine Wirkung entfaltet. Diese lokalisierte Wirkung eines im Blute kreisenden Giftes lässt sich nach Goldscheider am besten verstehen, „wenn man eine besondere Eigentümlichkeit der betreffenden Gefässwandungen bezw. ein besonderes

Verhalten des Gewebsdruckes der betreffenden Gegend annimmt, Bedingungen, von welchen die Diffusion und damit der Uebertritt schädlicher Substanzen in hohem Grade abhängt und welche, wie in physiologischer, so auch in pathologischer Hinsicht eine einflussreiche Rolle spielen dürften." In seiner letzten Arbeit über die Poliomyelitis scheint jedoch Goldscheider (1) sich auf Grund der Befunde bei experimenteller Embolie mehr der Embolie-Theorie zuzuneigen.

Auf jene zuerst erwähnte Annahme zielt wohl Mönckeberg ab, wenn er Goldscheider vorwirft, er habe den Gedanken der „chemischen Embolie" (Mönckeberg) ohne genügende Gründe anzuführen, fallen lassen. Solche scheinen nun noch Mönckeberg für seine „chemische Embolie" vorhanden zu sein. Unter dem Hinweis darauf, dass die neueren Untersuchungen ergeben haben, dass experimentelle Embolien am leichtesten im Versorgungsgebiet der Art. spinalis anterior gelingen, hält er es für wahrscheinlich, dass das supponierte Toxin „in erster Linie zu den Vorderhörnern auf dem Wege der Art. centralis gelangen und an diesen seine schädigende Wirkung ausüben wird." Es würde eine „chemische Embolie" entstehen. Dass „bei diesem Vorgange nur einzelne Aeste der Art. spinalis anterior befallen werden, hätte seinen Grund in den Abzweigungswinkeln, Kaliberunterschieden etc. der betreffenden Gefässe und sein Analogon in andern Gefässgebieten des Organismus, die von Embolien bevorzugt werden; ich erinnere nur an die Arteria fossae Sylvii" (Mönckeberg). Wie man sieht, steht Mönckeberg hier eigentlich selbst mit beiden Füssen in der Gefässtheorie, obschon er unmittelbar vorher sagt, dass sich die Ausbreitung der Prozesse durch die Annahme einer primären Schädigung des Parenchyms leichter und plausibler erklären lasse, als es die Anhänger einer primären interstitiellen Entzündung vermocht hätten. Indessen dürfte man mit Fug und Recht bessere Beweise für den näheren Verlauf der Pathogenese verlangen können. Ich habe oben erwähnt, dass sich die Untersuchungen über künstlich erzeugte Embolien nicht in der angegebenen Weise verwerten lassen, dass sie jedenfalls nicht auf den Menschen übertragen werden können und weiter, dass nicht die Aeste der Art. centralis in einer prädominierenden Weise bei der Poliomyelitis ac. befallen sind. Wahrhaft erstaunlich erscheint der Versuch Mönckebergs, die rein mechanischen Momente, die für die Entstehung eines körperlichen Embolus bestimmend zu sein scheinen, auch auf seine „chemische Embolie" zu übertragen. Dass ein Gift in seiner Wirkung von Abzweigungswinkeln u. dergl. in der Weise.

(1) v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Spec. Pathol. und Therapie, herausgeg. von Nothnagel. Wien 1904.

wie es Mönckeberg will, bestimmt wäre, dafür gibt es meines Wissens gar keine Beweise oder Analogien, auch nicht in den Art. fossae Sylvii.

Ich glaube aber, dass es gar nicht notwendig ist, besondere Eigentümlichkeiten der Gefässwandungen oder andere mehr oder weniger problematische Umstände heranzuziehen, um die Loka-

Fig. 3. Die linke Hälfte eines Rückenmarks-Querschnittes in der Höhe des XI. Brustnervenpaares. Injektionspräparat (nach Kadyi).

lisation der Veränderungen zu erklären, denn schon grob anatomisch zeigen die Vorderhörner einen von den übrigen Abschnitten etwas abweichenden Bau, der auch in den Clarkeschen Säulen, die ja oft bei der Poliomyelitis ac. stark mitbetroffen sind, hervortritt. Es zeigt die obige Figur 3, dass die genannten Gebiete einen viel grösseren Reichtum an Gefässen besitzen, als der übrige Rücken-

marksquerschnitt, und es lässt sich sehr gut denken, dass hierin die bestimmende Ursache zu sehen ist. Dass es in der Tat dieser verschiedene Reichtum an Gefässen ist, der die prädominierende Lokalisation bedingt, scheint mir daraus hervorzugehen, dass die Intensität des krankhaften Prozesses gerade den Schwankungen des Gefässgehaltes folgt. In den Vorderhörnern ist dieser natürlich in den Anschwellungen am grössten. Wir sehen auch die Veränderungen hier besonders stark ausgeprägt. Im oberen Lumbal- und unteren Dorsalmarke tritt mit dem Auftauchen der Clarkeschen Säulen eine Verschiebung der Gefässverteilung ein, indem die letzterwähnten Partien in dieser Region entsprechend ihrer hier starken Entwicklung auch stark vaskularisiert werden, wie dies aus der Textfigur 3 hervorgeht. Es ist mehrmals im Vorhergehenden hervorgehoben, wie in meinen Fällen regelmässig in dem unteren Dorsal- und oberen Lumbalmarke ebenfalls eine Verschiebung in der Stärke der poliomelitischen Veränderungen dorsalwärts vor sich geht und dass sie hier nicht selten gerade in den Clarkeschen Säulen ihr Maximum erreichen (Taf. VII—VIII, Fig. 5).

Soviel ich weiss, sind Babes und Varnali (1) die einzigen, welche diese quantitative Verschiedenheit der Gefässverteilung für das stärkere Betroffensein der grauen Substanz in gewissen Fällen von akuter Myelitis verantwortlich gemacht haben.

Indessen will ich gegen eine ausschliesslich hämotogene Entstehung der Krankheit wiederum den oft progressiven Verlauf und die kontinuierliche Verbreitung der Veränderungen geltend machen, Umstände, die, wenn auch keineswegs mit der Annahme einer hämatogenen Infektion unvereinbar, doch besser durch das Vorwärtskriechen des Prozesses im Rückenmarke selbst erklärt werden. Ebenso würde man doch erwarten, dass in erster Linie die Kapillargebiete befallen wären, während man bei der Untersuchung den Eindruck bekommt, dass die Gefässscheiden zuerst ergriffen sind.

Es lassen sich somit gegen die hämatogene Infektion überhaupt Einwände erheben. Man ist aber bei der Diskussion über die Pathogenese ohne weiteres von der Voraussetzung ausgegangen, dass das Gift dem Rückenmarke auf dem Blutwege zugeführt werde und von hier aus seine Wirkungen entfalte. Es ist dies auch sehr natürlich, da die Gefässe immer in so hervorragender Weise beteiligt sind. Von vornherein sind wir sehr geneigt, das Blut als Infektionsträger anzusehen. Man hat aber hierbei meiner Meinung nach allzu wenig Rücksicht auf den ganz spezifischen Bau der Gefässe des Zentralnervensystems genommen, der

(1) Babes et Varnali, Des myélites infectieuses. Archives des sciences médicales. Bd. I. 1896.

dieselben von allen anderen unterscheidet, und der darin besteht, dass die Lymphbahnen den Gefässen parallel, diese umscheidend, verlaufen; und dieser Bau hat zur natürlichen Folge, dass ein in den Lymphbahnen sich vollziehender entzündlicher Prozess auch als eine vaskuläre Erkrankung erscheint. Mit einem Worte, eine lymphogene Entzündung des Rückenmarkes muss sich der Hauptsache nach als eine vaskuläre Affektion darbieten.

Es wird nun bei der Besprechung der Myelitis acuta zwar zuweilen erwähnt, dass die Infektion entweder hämatogen oder lymphogen sein kann, doch findet man fast niemals, dass dieser letztere Infektionsmodus mit Beispielen belegt wird. Eine Ausnahme hiervon macht Babes (1). Dieser Forscher hat wiederholt diese Möglichkeit hervorgehoben und hat, wie auch andere, bei Lepra anaestetica gezeigt, dass die Safträume der Nerven imstande sind, eine mehr oder weniger isolierte Leitung zu besorgen, und hat darauf hingewiesen, dass derartiges auch für den Tetanus und die Lyssa wahrscheinlich ist.

Diese Verbreitungsweise beim Tetanus wird besonders durch die Fälle von lokalem Tetanus, wo die tetanischen Erscheinungen und die anatomischen Veränderungen von dem Infektionsorte abhängig sind, sehr wahrscheinlich gemacht. Neuerdings hat Tiberti (2) in einer ausführlichen Arbeit auf Grund eigener Untersuchungen die Frage von der Verbreitung des Tetanusgiftes erörtert und kommt dabei zu der auch von mehreren anderen Autoren wiedergegebenen Ansicht, dass der Transport hauptsächlich von den Nerven besorgt wird.

Ebenso können die Ergebnisse von Babonneix (3), der nach subkutaner Einspritzung von Diphtherietoxin an einem Hinterbeine des Versuchstieres zuerst die Lähmung der injizierten Extremität, dann die des Beines der anderen Seite und erst später die Paralyse der vorderen Extremitäten beobachten konnte, kaum anders als durch eine kontinuierliche Verbreitung erklärt werden.

Was die Lyssa betrifft, so finde ich es angebracht, hier etwas auf einige interessante Tatsachen einzugehen, welche die Forschung über die Pathogenese dieser Krankheit zutage gefördert hat, weil dieselben ohne Zweifel auch auf die Entstehungsweise der Poliomyelitis Licht werfen. Ich folge dabei der zusammenfassenden Darstellung von Högyes.

Es ist durch zahlreiche Experimente sichergestellt, dass die

---

(1) Babes, Studien über die Wutkrankheit. Virch. Arch. Bd. 110. 1887. (S. 596.)

(2) Tiberti, Ueber den Transport des Tetanusgiftes zu den Rückenmarkszentren durch die Nervenfasern. Centralbl. f. Bakt. 1905.

(3) Babonneix, Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques. Paris 1904.

vom Infektionsorte in das Zentrum führenden Nervenbahnen den Infektionsstoff enthalten. Stücke von denselben auf andere Tiere geimpft, sind nämlich imstande, die Wutkrankheit hervorzurufen. Wird der zwischen der Infektionsstelle und dem Zentrum liegende Abschnitt eines infizierten Nervs durchgeschnitten, so kann der Wutausbruch verhindert oder wenigstens verzögert werden. Durch den Nerv wird das Virus dem Rückenmarke zugeführt und breitet sich in demselben progressiv aus. Es wird also derjenige Teil des Rückenmarkes, von welchem der infizierte Nerv ausgeht, am ersten befallen sein, und die klinischen Erscheinungen müssen hier einsetzen. Dies trifft in der Tat zu. Wurde das Rückenmark vor der intraneuralen Injektion durchgeschnitten, so wurde nur der mit dem Nerv in Zusammenhang bleibende Teil desselben virulent. Der Eintritt der Lähmungen ist von der Infektionsstelle abhängig, so dass sie nach Einspritzung in den N. ischiadicus an den hinteren Extremitäten begannen, ebenso wie in diesem Falle der kaudale Teil des Rückenmarkes früher virulent wurde als der vordere.

Die oben angeführten Tatsachen sind nicht gut mit einer nur hämatogenen Einwirkung des Virus zu vereinbaren, sondern sprechen entschieden für einen regionären Transport desselben, wenn auch auf hämatogenem Wege die Lyssa experimentell erzeugt werden kann. Als der Weg werden gewöhnlich die Nerven angenommen, und zwar nach Tiberti bei Tetanus die Achsenzylinder, der übrigens auch bei der Lyssa angeschuldigt worden ist. Zu diesem Schlusse kommt er durch den Befund, dass ein durchgeschnittener Nerv nach einiger Zeit nicht mehr imstande ist, das Tetanustoxin zu leiten. Indessen scheint mir dieser Schluss sehr gewagt, da der Zerfall oder die Atrophie der Achsenzylinder natürlich nicht die einzige Veränderung ist, die in einem durchgeschnittenen Nerv auftritt, und dabei möglicherweise auch die Saftbahnen verlegt werden.

Dass gerade die letzteren bei der Verbreitung von Infektionen eine grosse Rolle spielen, ist durch die ausgedehnten Untersuchungen von Homén (1) direkt erwiesen. Nach intraneuraler Einspritzung verschiedener Bakterien konnte er die Verbreitung derselben in den Lymphräumen des Nerven Schritt für Schritt mikroskopisch verfolgen.

---

(1) Homén und Laitinen, Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Ziegl. Beitr. Bd. XXV. 1899.

Homén, Die Wirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Acta Societ. Scient. Fenn. Tom. XXX. 1902.

Marinesco (1) hat einen analogen Befund beim Menschen erheben können. Er untersuchte die Nerven und das Rückenmark in einem Falle von Gangrän des Beines und konnte dabei konstatieren, dass sich die entzündlichen Erscheinungen längs des Nerven durch einen direkten Transport des Virus durch die Lymphbahnen in das Rückenmark hinein fortsetzen, wo die Gefässscheiden infiltriert und die Ganglienzellen degeneriert waren.

Von den oben erwähnten Tatsachen interessieren uns besonders diejenigen, welche die Wutkrankheit betreffen. Es ist nämlich hier der Beweis geliefert, dass eine Veränderung, die völlig mit derjenigen der spinalen Kinderlähmung übereinstimmt, also eine Poliomyelitis acuta, regelmässig entsteht bei einer Infektion, die vorzugsweise und in der Regel nicht hämatogen erfolgt. Dass auch wenigstens die auf- oder absteigende Form der spinalen Kinderlähmung mutatis mutandis eine ähnliche Pathogenese hat, ist wohl sehr wahrscheinlich.

Nach der Analogie der Verhältnisse in anderen Teilen des Körpers könnte dieser Infektionsmodus als lymphogen bezeichnet werden. In erster Linie folgt das entzündungserregende Agens natürlich den schon vorhandenen Saftbahnen. Als solche kennen wir aber nur die Adventitialscheiden und den Zentralkanal. Somit wäre die in meinen Fällen durch das ganze Rückenmark hindurch auftretende, hervorragende Affektion der Gefässscheiden auf ein in denselben fortkriechendes Irritament zurückzuführen. In der Tat erhalten wir, wenn wir uns in der Textfigur 3 die Gefässe von einem Mantel von Rundzellen umgeben vorstellen, das anatomische Bild der Poliomyelitis acuta.

Es werden durch diese „lymphogene" Verbreitung nicht nur die Lokalisationen der pathologisch-anatomischen Veränderungen erklärt, die im allgemeinen um so mehr ausgeprägt sein müssen, je reicher die betreffende Gegend an Lymphbahnen (was in diesem Falle mit dem Gefässgehalt zusammenfällt), sondern auch die Eigentümlichkeiten des klinischen Verlaufes, die mit einer arteriellen Entstehung nicht gut in Einklang zu bringen waren. Erstens der gradweise auf- oder absteigende Verlauf, den die Erkrankung nicht selten annimmt. Dann auch die Seltenheit einer Kombination der cerebralen und spinalen Kinderlähmung. An sich ist die Poliomyelitis acuta im allgemeinen eine quoad vitam benigne Krankheit, die allerdings zuweilen einen letalen Ausgang nimmt; dies geschieht aber dann durch die Ausdehnung des Prozesses auf die lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata oder der Atmungsmuskulatur überhaupt, nicht durch

(1) Marinesco, Contribution à l'étude de la névrite ascendante. Presse méd. 1898.

die Schwere der Infektion. Gewöhnlich lokalisiert sich der Prozess in dem Abschnitte des Rückenmarkes, der dem am ersten befallenen Gliede entspricht. Breitet er sich dagegen cerebralwärts aus, so hat er, wenn ich mich dieses Ausdruckes bedienen darf, die pathologische Enge des verlängerten Markes zu passieren, und es besteht eine nicht geringe Wahrscheinlichkeit, dass der betreffende Kranke an Respirationslähmung zugrunde gehen wird. Auch möchte ich darauf hinweisen, dass sich die seltenen Fälle von spinaler Hemiplegie oder gekreuzten Lähmungen auch in der angegebenen Weise erklären lassen.

Dürfen wir nun die Analogie mit der Lyssa dahin ausdehnen, dass wir annehmen, das Virus bei der Poliomyelitis verbreite sich nicht nur in derselben Weise in dem Rückenmarke, sondern dränge auch auf dem Nervenwege in das Rückenmark ein? Bei der Beantwortung dieser Frage stossen wir sofort auf eine grosse Schwierigkeit, die darin besteht, dass die Eingangspforte des Giftes bei der Poliomyelitis nicht bekannt ist, während sie, was die Lyssa betrifft, klar zutage liegt. Erfolgt der Transport bei der ersteren Affektion jedoch direkt, ohne die Vermittlung der Blutbahn, so haben wir die Eingangspforte natürlich in der Nähe des zuerst befallenen Abschnittes, des Rückenmarkes, zu suchen. In erster Linie denkt man in dieser Beziehung an die Schleimhäute, und da bei der Poliomyelitis acuta die Beine am häufigsten zuerst und oft allein befallen sind, an die Darmschleimhaut. Dass diese die Eintrittsstelle des Giftes bildet, ist meines Wissens zuerst von Bülow-Hansen und Harbitz, denen sich Leegaard angeschlossen hat, behauptet worden. Bülow-Hansen und Harbitz stützen sich hierbei teils auf die makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen des Darmtraktus, teils auf die klinische Tatsache, dass die Erkrankung oft mit Symptomen einer akuten Gastroenteritis anfängt, welche den Lähmungen selbst mehrere Tage vorausgehen können. Es lässt sich zwar nicht leugnen, dass die beobachteten Darmveränderungen als eine infektiöse Nebenerscheinung ohne weitere Bedeutung, wie sie auch von Pierre Marie aufgefasst wurden, angesehen werden können. Indessen scheint mir die Häufigkeit der gefundenen Veränderungen, zusammen mit dem zweiten von Bülow-Hansen und Harbitz angeführten Umstand, ebenso wie das mehrmals beobachtete Vorhandensein von geschwollenen Mesenterialdrüsen, dafür zu sprechen, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Darmveränderungen und der Infektion in dem von diesen Autoren angedeuteten Sinne besteht. Dafür können auch die Angaben von Leegaard herangezogen werden, dass in der von ihm beschriebenen Epidemie Darmkatarrhe in der unmittelbaren Umgebung der von Poliomyelitis acuta befallenen

Individuen mehrmals beobachtet wurden. Auch Medin sah in mehreren Fällen die Symptome eines akuten Darmkatarrhs auftreten, ebenso wie in seinen Fällen oft andere Störungen der Digestionsorgane beobachtet wurden. Daneben kann wohl eine Resorption des Giftes durch den Darmkanal erfolgen, ohne dass sich Symptome einer Affektion desselben während des Lebens bemerkbar machen, da schon makroskopische Veränderungen der Darmschleimhaut bestehen können, ohne irgend welche krankhaften Erscheinungen hervorzurufen. In zwei Fällen von Rissler, ebenso wie in einem Falle von Bülow-Hansen und Harbitz, in denen Digestionsstörungen während des Lebens vermisst wurden, fand sich bei der Sektion Schwellung der Lymphfollikel u. a. m.

Es beansprucht der Fall von Landryscher Lähmung mit poliomyelitischen Veränderungen, den Schmaus beschrieben hat, auch in diesem Zusammenhange Interesse, weil sich hier die Erkrankung einer Angina angeschlossen hatte und der Verlauf der Lähmungen ein absteigender war, ebenso wie die stärksten Veränderungen im Halsmarke ihren Sitz hatten.

Wenn man nun also nicht selten einen gewissen Konnex der Erscheinungen wahrzunehmen glaubt, so soll nicht unerwähnt bleiben, dass es auch Fälle gibt, in denen ein solcher nicht nachgewiesen werden kann. Damit ist aber nicht gesagt, dass solche Fälle dem angenommenen Standpunkte widersprächen, denn es ist ja eine bei lymphogener Infektion oft zu beobachtende Erscheinung, dass sich in entfernteren Gegenden stärkere Veränderungen zeigen können, als in solchen, die dem Infektionsorte näher liegen.

Von der oben supponierten, gewöhnlichsten Infektionsstelle, dem Darmkanal, würde sich das Gift nach Analogie der Lyssa in den Nerven, dort natürlicherweise in den Sympathicus-Aesten, verbreiten, um durch die Rami communicantes in das Rückenmark einzudringen. Eine entzündliche Affektion einzelner Sympathicus-Aeste, wie sie Schaffer bei Lyssa im zugehörigen N. ischiadicus bei Biss ins Bein wahrgenommen hat (doch war in diesem Falle auch der Ischiadicus der anderen Seite affiziert), liesse sich wohl nur durch reinen Zufall nachweisen. Leichter wären die genannten Veränderungen in den Wurzeln der Spinalnerven festzustellen und solche kamen mitunter auch in gewissen meiner Fälle vor. Indessen beweist dies hier doch eigentlich nichts, da die gefundenen Alterationen, Hyperämie und Infiltration sehr wohl durch eine vom Rückenmarke oder von den Meningen fortgeleitete Entzündung entstanden sein können. —

Nun wäre es möglich, dass das Virus auf dem Blutwege die zuerst ergriffene Stelle erreichte, dass aber bei den aufsteigenden Formen die Verbreitung im Rückenmarke selbst geschähe. Diese Auffassung scheinen Oettinger und Marinesco von der

Pathogenese ihres Falles von aufsteigender Paralyse zu hegen (S. 240). Sie konnten in demselben die Anwesenheit von Streptokokken nachweisen, die sich sowohl in den Gefässen wie in dem perivaskulären Infiltrat und auch im Gewebe fanden. Sehr reichlich waren sie auch im Zentralkanal zu sehen, dem die Autoren eine hervorragende Rolle bei der Verbreitung des Virus zuschreiben. Dagegen sind sie der Meinung, dass die Mikroorganismen auf dem Blutwege dem Rückenmarke zugeführt wurden. Einer solchen Auffassung steht natürlich nichts im Wege. Wir können ja eine Analogie z. B. in solchen Fällen finden, wo sich eine Lymphangitis einer hämatogenen Sepsis anschliesst. Damit wäre aber auch zugegeben, dass die spezifische Lokalisation nicht durch den erstgenannten Prozess und überhaupt nicht durch die Zuführung des Giftes auf dem Blutwege zustande kommt. Uebrigens beweist ein solcher Befund wie der von Oettinger und Marinesco erhobene nicht ohne weiteres, dass die Bakterien aus den Gefässen in das Rückenmark hineingelangt sind, wenn dies auch sehr wahrscheinlich ist. Ich habe mehrmals bei meinen Experimenten gefunden, dass in das Rückenmark injizierte Streptokokken sehr bald in den allgemeinen Kreislauf gelangen und dass von ihnen reichliche Mengen in den inneren Organen schon nach 24 Stunden nachgewiesen werden können.

Indessen ist es nicht ausgeschlossen, dass das Gift auch von dem Blutwege aus poliomyelitische Veränderungen hervorrufen kann und dass dies gelegentlich auch durch eine Embolie der Arteria centralis geschehen kann. Ich glaube aber mit Rücksicht auf das, was ich oben angeführt habe, dass eine solche Entstehungsweise nicht als eine für alle Fälle zutreffende aufgestellt werden kann.

Ich verhehle mir nicht, dass die von mir gegebene Darstellung der Pathogenese der Poliomyelitis acuta viel Hypothetisches an sich trägt, und dass sie kaum sicher zu beweisen ist. Dies liegt aber in der Natur der Sache. Ich brauche nur daran zu erinnern, dass z. B. bei der Cerebrospinalmeningitis, wo alle Verhältnisse doch viel klarer liegen, der Infektionsweg nicht einwandfrei festgestellt ist. Mein Erklärungsversuch hat aber vor anderen den Vorzug, dass durch ihn manche klinischen Eigentümlichkeiten erklärt werden, dass ihm die anatomischen Befunde nicht nur nicht widersprechen, sondern ihn sogar stützen, und dass er nicht auf mehr oder weniger unwahrscheinlichen Voraussetzungen beruht, sondern nur aus anderen Gebieten festgestellte Tatsachen ausnutzt.

Ich habe oben gesagt, dass an die Möglichkeit einer lymphogenen Entstehungsweise der Poliomyelitis acuta nicht einmal gedacht wurde. Dies trifft aber nicht ganz zu. Denn auf dem Kongresse für innere Medizin in Berlin 1901 hat

Fr. Schultze bei der Diskussion über Myelitis acuta diese Möglichkeit erwähnt, ohne sie als Regel annehmen zu wollen. Er macht darauf aufmerksam, dass die Krankheit bei der Poliomyelitis acuta und der sporadischen oder epidemischen Cerebrospinalmeningitis oft in so gleichförmiger Weise beginnt, dass man anfangs nicht sagen kann, was vorliegt und auch nicht, was kommen wird. In dem einen Falle bleibt eine schlaffe Lähmung zurück, in dem anderen vielleicht eine Taubstummheit. Ebenso wie wir uns daran gewöhnt haben, die letztere als ein Residuum einer sporadischen oder epidemischen Meningitis anzusehen, so müssten wir uns auch daran gewöhnen, erstere als einen solchen Rest zu betrachten, ohne dass dies natürlich für alle Fälle zutreffe. „So gut wie das eine Mal Entzündungserreger oder Bakterien in die Labyrinthräume hineingelangen und dort vollständige Zerstörungen hervorrufen, ohne dass man etwas im Gehirne oder sonst nachgewiesen hat, so können auch dieselben Erreger einmal in die Gebiete der Spinalarterien hineingelangen, vielleicht in die Scheiden derselben zunächst hineinkommen und von da aus eine Entzündung hervorrufen.“ (S. 152.) —

Es fragt sich nun, wodurch die Veränderungen bei der Poliomyelitis acuta erzeugt werden, ob durch ein Toxin oder durch Bakterien in loco. Gehen wir von den Befunden bei den uns bekannten reinen Toxinwirkungen am menschlichen Rückenmark aus, wie sie bei Diphtherie und Tetanus zutage treten, so müssen wir sagen, dass es wahrscheinlicher ist, dass die bei der Poliomyelitis acuta sich findenden Veränderungen durch Bakterien in loco hervorgerufen werden. Dafür scheinen auch die von verschiedenen Forschern (Fr. Schultze, Concetti, Looft und Dethloff, Dercum) in einigen Fällen von spinaler Kinderlähmung gemachten positiven Bakterienbefunde in der Spinalflüssigkeit zu sprechen. Um so mehr muss es befremden, dass noch nicht in den Schnitten Mikroorganismen haben nachgewiesen werden können. Für einen Teil der Fälle erklärt sich dies dadurch, dass die Bakterien relativ schnell (im allgemeinen nach etwas mehr als einer Woche) aus dem Rückenmark schwinden, wie aus den experimentellen Untersuchungen von Homén und Hoche hervorgeht. Indessen sind Bakterien auch in ganz frischen Fällen von spinaler Kinderlähmung in den Schnitten vermisst und zwar auch an solchem Materiale, das in anscheinend zweckmässiger Weise fixiert wurde. Auch das Anlegen von Kulturen, das ab und zu (auch von Dr. Quensel in meinem Falle III) vorgenommen wurde, blieb ohne Resultat.

Auf die Aetiologie gehe ich im übrigen hier nicht ein, umso mehr, da ich ein anderes Mal darauf zurückzukommen beabsichtige.

Ueber experimentelle Poliomyelitis.

In fast allen neueren Arbeiten über die Poliomyelitis acuta werden experimentelle Untersuchungen verschiedener Forscher angeführt, die bei den Versuchstieren poliomyelitische Veränderungen hervorgerufen haben sollten. Da diese Beobachtungen gewöhnlich ohne genügende Kritik, zuweilen sogar mit der Aussage, dass sie aufklärend gewirkt hätten, wiedergegeben werden, sehe ich mich veranlasst, auf dieselbe ein wenig näher einzugehen.

Der erste Autor, der über diesbezügliche anatomische Untersuchungen näher berichtete, war Roger. (1) 14 Kaninchen injizierte R. intravenös mit Streptokokken. Bei allen Versuchstieren entwickelten sich amyotrophische Störungen. R. schildert sie folgendermassen: „A la suite de l'inoculation les lapins paraissent malades un jour ou deux, puis ils se rétablissent et restent en bon état pendant deux ou trois semaines. Au bout de ce temps on voit se produire un amaigrissement progressif des membres postérieurs, des regions fessières et des masses sacro-lombaires; le poids des animaux tombe de 2000 gr à 1600 gr, 1500 gr et même 1400 gr. Mais ce qui donne un caractère particulier à cette émaciation, c'est que la partie antérieure du corps est épargnée; les pattes de devant et la tête restent intactes; aussi, quand les lapins sont couchés et qu'on les regarde de face, est-il impossible de soupçonner la maladie dont ils sont atteints.

En même temps qu'ils s'atrophient, les muscles perdent leur énergie primitive; mais on n'observe pas de paralysie à proprement parler; l'animal peut marcher, seulement il le fait avec difficulté et maladresse" etc. (2).

Gewöhnlich trat der Tod 4—19 Tage nach dem Auftreten der Erscheinungen ein.

Bei den Sektionen fand sich eine starke Atrophie der Muskeln der Hinterbeine, zuweilen auch eine solche der vorderen Extremitäten, dann aber nur leichten Grades. Gewöhnlich sind diese aber intakt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Ganglienzellen der Vorderhörner an Zahl abgenommen und in grosser Ausdehnung Veränderungen erlitten hatten, die hauptsächlich in Schwellung und vakuolärer Degeneration, aber auch in vollständigem Schwund des Kernes bestanden. An den Gefässen fand sich nur eine Dilatation und Hyperämie, stellenweise auch Blutungen. Dagegen waren die vorderen Wurzeln ebenso wie die peripherischen Nerven völlig intakt. Die Muskeln zeigten eine ausgedehnte Atrophie der Fasern.

Gilbert und Lion (3) injizierten gleichfalls intravenös 13 Kaninchen mit Kulturen des Bact. coli. Vier von den Tieren zeigten paralytische Erscheinungen. In einem Falle trat eine Hemiplegie auf; aus dem anatomischen Befunde wird nur erwähnt, dass das Rückenmark

(1) Roger, Atrophie musculaire progressive expérimentale. C. R. de l'Acad. des Sciences 1891 und Annales de l'Institut Pasteur 1892.

(2) Zit. nach C. R. de l'Acad. des Sciences 1891.

(3) Gilbert et Lion, Des paralysies produites par le bacille d'Escherich. C. R. de la Soc. de Biol. 1892.

eine leichte Kongestion zeigte. Die drei anderen bekamen Durchfall, magerten in einer Woche 200—300 gr ab. Nach Verlauf dieser Zeit erholten sie sich ein wenig. „Mais bientôt le train postérieur, commença à s'émacier et une paraplégie se déclara 28 à 49 jours après l'inoculation. Les animaux moururent de 5 à 22 jours après apparition de la paraplégie, ayant perdu de 380 à 530 grammes de leur poids primitif."

Bei der Untersuchung des Rückenmarkes fanden G. und L. eine Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen. Dagegen werden keine abnormen Befunde an den Gefässen erwähnt.

Vincent (1) sah bei einem Kaninchen, dem er eine Kultur Typhusbazillen zusammen mit einem anderen Bacillus (Bac. viscosus) intravenös injiziert hatte, einige Zeit danach eine progressive Schwäche und Atrophie der Hinterbeine. Die Atrophie erstreckte sich bald auf die Muskeln des Rückens und der vorderen Extremitäten. Bei dem Tode, etwa 3 Wochen nach der Inokulation, hatte das Tier beinahe $^1/_2$ Kilo an Gewicht abgenommen.

Mikroskopisch fand sich eine Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner und eine Proliteration der Gliazellen. Dagegen fand sich in den Gefässscheiden keine abnorme Kernvermehrung.

Enriquez et Hallion (2) untersuchten das Rückenmark dreier Hunde, die etwa 10 Tage nach subkutaner Diphtherietoxininjektion gestorben waren. Sie fanden in der grauen Substanz multiple Blutungen, in der weissen dagegen zerstreute Degenerationsherde. An den Gefässen wurden keine Veränderungen beobachtet.

Im folgenden Jahre berichteten E. und H. (3) über einen Fall von experimenteller Poliomyelitis bei einem Affen nach einer Injektion von Diphtherietoxin. Nach derselben trat eine Parese besonders der hinteren Glieder auf, die zudem atrophisch wurden. Der Tod trat nach 10 Monaten ein. Die Vorderhörner in der Lumbalanschwellung waren verschieden gross. In dem einen Vorderhorne war die Mehrzahl der Ganglienzellen verschwunden, in beiden fanden sich zahlreiche, die in Degeneration begriffen waren. Auch in den Hinterhörnern wurden Veränderungen angetroffen. Die Gefässe dagegen zeigten keine Alterationen.

Thoinot und Masselin (4) berichteten 1894 über ausgedehnte Untersuchungen über spinale Lokalisation von Bakterien und darauf beruhende Veränderungen und Symptome.

43 Kaninchen wurde Bact. coli intravenös eingespritzt. 9 erlagen dem akuten Shock, bei allen übrigen 34 traten Lähmungen auf. Die Symptome bestanden in einer amyotrophischen Paraplegie der hinteren Extremitäten, gegen das Ende des Lebens oft auch der Vorderbeine. Die Abmagerung der hinteren Extremitäten war sehr hochgradig. Daneben fand sich konstant eine ausgesprochene Kachexie, die mit einer allgemeinen Abmagerung verbunden war. „Le train postérieur est d'ailleurs la partie la plus amaigrie. Mais le tronc est souvent d'une

(1) Vincent, Sur un cas expérimental de poliomyélite infectieuse aiguë ayant simulé le syndrome de Landry. Archives de méd. expér. 1893.

(2) Enriquez et Hallion, Myélite expérimentale par toxine diptéritique. C. R. de la Soc. de Biol. 1894.

(3) Dieselben, Congrès de Bordeaux 1895.

(4) Thoinot et Masselin, Contributions à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses. Deux maladies à type spinal. Revue de méd. 1894.

maigreur squelettique; les côtes se dessinent sous la peau, se comptant aisement une à une à la vue; les apophyses épineuses vertébrales soulèvent la peau du dos" (S. 454). Die Lähmung dauerte in den 21 tödlichen Fällen 2 bis 52 Tage. Die nicht tödlichen Fälle zeigten Paraplegie, Muskelatrophie und Kachexie, in ganz derselben Weise und Stärke wie die letalen, bei jenen gingen aber die krankhaften Erscheinungen vollständig zurück, ohne eine Spur zu hinterlassen. Die bakteriellen Untersuchungen ergaben, dass das Rückenmark stets virulent war. „L'axe médullaire est le dernier refuge du colibacille qui ne peut subsister que là, ayant abandonné tous les autres organes du sujet infecté" (S. 462). An einem Tiere, bei dem die Lähmungen erst sechs Monate nach der Inokulation aufgetreten waren und das einen Monat danach starb, wurde der Colibacillus nur im Dorsolumbal-Mark gefunden.

19 Kaninchen wurde Staphylokokkus pyogenes aureus intravenös eingespritzt. Von diesen Tieren blieben 8 am Leben, eines bot keine besonderen Erscheinungen dar, die 7 übrigen wurden sämtlich in etwa derselben Weise wie die Coli-infizierten gelähmt.

Die mikroskopische Untersuchung, die 22 Fälle — 17 Coli- und 5 staphylokokkeninfizierte — betraf, wurde von Gombault ausgeführt. Er fand Veränderungen der Ganglienzellen, die er als „transformation vacuolaire, vitreuse et granuleuse" bezeichnet. Dagegen wurden keine Alterationen an den interstitiellen Geweben beobachtet. „Nulle part on ne constate d'accumulation de cellules migratrices, nulle part il n'y a trace de multiplication des cellules fixes. Les parois des vaisseaux sanguins ne sont ni épaissies, ni plus riches en noyaux que d'habitude" (S. 465). Zuweilen traten perivaskuläre Blutungen auf. In der weissen Substanz fanden sich degenerierte Nervenfasern, die aber keine Herde bildeten, sondern unter den normalen zerstreut lagen. Die Veränderungen waren in der ganzen Länge des Rückenmarkes zu sehen, am stärksten aber in der Lumbalanschwellung ausgeprägt.

Die vorderen Wurzeln waren gewöhnlich unversehrt.

Die peripherischen Nerven, sowohl an den grösseren Stämmen wie in den Muskeln, wurden völlig normal befunden.

Die Muskelfasern hatten eine bemerkenswerte Atrophie erlitten, die zwar allgemein, aber doch an den hinteren Extremitäten ein wenig mehr ausgesprochen war.

Crocq fils (1) fand bei subkutaner Injektion von Diphtheriebazillen oder deren Toxin Veränderungen der grauen Substanz, eine Degeneration der Ganglienzellen und eine Proliferation der Glia und der Ependymzellen. Zellen aber, die als ausgewanderte Elemente hätten gedeutet werden können, scheint er nicht beobachtet zu haben. Ausserdem fand er eine Degeneration der vorderen Wurzeln, während die hinteren beinahe normal waren.

Ballet (2) erwähnt, dass es ihm gelungen sei, bei einem Kaninchen Veränderungen hervorzurufen, die denen der akuten Poliomyelitis analog seien. Das Versuchstier bekam 20 Tage nach der Injektion einer Staphylokokkenkultur eine Lähmung des linken Hinterbeines, welche

(1) Crocq fils, Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies diphtéritiques. Arch. de méd. expér. 1895.

(2) Ballet, Les myélites infectieuses expérimentales, in Leçons de clinique médicale. Paris 1897.

sich auf die linke vordere Extremität und auf den Hals ausbreitete und kurz vor dem Tode, der 11 Tage nach dem Beginn der Lähmung eintrat, auch die rechte Seite ergriff (1). Bei der Sektion fand sich im Lumbalmarke ein Herd, der das linke Vorderhorn und den grössten Teil des Vorderstranges bis an die Peripherie des Rückenmarkes einnahm. Nach der Figur (Ballet, Fig. 51) zu urteilen und nach den Angaben von Lebon (S. 55) handelte es sich hier um einen Erweichungsherd. „Au niveau de ce foyer les éléments du tissu nerveux sont dissociés, et la nevroglie a proliféré" (2). Ausserdem fanden sich zahlreiche Körnchenzellen, die Gefässe waren verdickt und mit Rundzellen infiltriert. Ballet bemerkt zu diesem Falle: „L'analogie (sinon l'identité absolue) des altérations que je viens de vous montrer avec celles qu'on rencontre dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance, constitue un argument de plus, et un argument de valeur, en faveur de l'origine infectieuse de cette dernière affection etc." (S. 436—437).

Charrin und Claude (3) sahen bei einem Kaninchen, dem Schlangengift subkutan injiziert wurde, etwa 2—3 Monate danach eine spastische Paraplegie mit Muskelatrophie. Mikroskopisch fand sich besonders an den vorderen Extremitäten eine Neuritis, in der Lumbalregion wurde eine starke Kongestion mit Zellenproliferation nachgewiesen.

Unter den genannten Untersuchungen heben sich diejenigen von Roger und Thoinot und Masselin durch die Anzahl der Beobachtungen und die Konstanz der Veränderungen hervor, es sind denn auch vor allen anderen die genannten Verfasser, die in den Arbeiten über die Poliomyelitis acuta genannt werden. Was Roger betrifft, so erscheint dies merkwürdig, weil er selbst die Parallele mit der Poliomyelitis acuta nicht gezogen hat, sondern die von ihm erzeugte Krankheit mit der progressiven Muskelatrophie vergleicht.

Es ergibt sich auch bei einer Beurteilung der Symptome und der mikroskopischen Befunde, dass in keiner Beziehung eine Aehnlichkeit mit der Poliomyelitis acuta besteht, weder in den Fällen von Roger, noch in denjenigen von Thoinot und Masselin. Die Lähmungen scheinen mehr eine Folge der Muskelatrophie gewesen zu sein. Thoinot und Masselin sagen, dass die Paraplegie „s'annonce par un amaigraissement — parfois très rapide — des membres postérieurs", und Roger deutet an, dass es sich nicht um Paralysen im eigentlichen Sinne des Wortes handelt, sondern vielmehr um eine Muskelschwäche der atrophischen Teile.

---

(1) Siehe Lebon, Contribution à l'étude des myélitis infectieuses expérimentales. Inaug. Diss., Paris 1896, wo über den betreffenden Fall etwas ausführlicher berichtet wird.

(2) Ballet, l. c. S. 436.

(3) Charrin et Claude, Paralysie expérimentale sous l'influence des venins; altérations de la moelle (polio-myélite) et des nerfs (névrite). C. R. de l'Acad. d. Sciences 1898.

Ist aber überhaupt die Atrophie so lokalisiert, wie es die Verfasser selbst annehmen? Thoinot und Masselin fanden neben der am stärksten hervortretenden Atrophie der hinteren Extremitäten auch eine starke allgemeine Abmagerung, während Roger fast nur eine lokalisierte Atrophie der Hinterbeine konstatiert haben will. Nach seinen eigenen Angaben aber magerten die Tiere 400—600 g ab, und diese Ziffern genügen, um unzweifelhaft darzutun, dass auch in seinen Fällen eine starke allgemeine Abmagerung stattgefunden haben muss; sonst hätte bei der angegebenen Gewichtsabnahme der ganze hintere Teil mit Knochen, Haut, Becken und allem atrophieren müssen. Die Atrophie der hinteren Extremitäten scheint vielmehr nur eine Teilerscheinung der allgemeinen tiefen Ernährungsstörung zu sein. Dieser stark abgemagerte Zustand ist bei nicht ganz akut verlaufenden Infektionen ein sehr gewöhnliches Symptom. Es sind wohl fast jedem, der sich mit hierhergehörigen Arbeiten befasst hat, solche Tiere mit hochgradig atrophischen Gliedern, besonders den hinteren, begegnet, deren Bewegungen einen schlaffen paretischen Charakter zeigten und bei denen man mit ein wenig gutem Willen auch Lähmungen diagnostizieren konnte. Dass eine Atrophie und Funktionsstörung auch bei allgemeinem Ergriffensein des ganzen Körpers sich vorzugsweise an den hinteren Extremitäten nachweisen lässt, beruht vielleicht darauf, dass die Muskeln normal hier stark entwickelt und der Palpation so leicht zugänglich sind und die Hinterbeine die hauptsächliche Rolle bei der Lokomotion spielen. Dass die Lähmungen jedenfalls nicht von den Rückenmarksveränderungen abhängig gemacht werden können, scheint daraus hervorzugehen, dass das peripherische Nervensystem, wie dies sowohl Roger als Thoinot und Masselin fanden, ganz intakt war. Wenn die Veränderungen der Ganglienzellen eine solche hochgradige Atrophie der Muskeln hervorrufen, ohne die dazwischenliegenden Nerven in Mitleidenschaft zu ziehen, so stimmt das nicht gut zu den Erfahrungen, die über das Verhalten der spinalen zu den peripherischen Affektionen vorliegen. Auch steht es hiermit nicht in Einklang, dass, wenn die Tiere die Infektion überleben, die Atrophien, auch die hochgradigen, ganz verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Es bleibt demnach nichts anderes übrig, als die Atrophien und die Rückenmarksveränderungen als zwei koordinierte, von der Infektion resp. Intoxikation abhängige Erscheinungen anzusehen. Aehnliche Zustände sind übrigens auch in der Pathologie des Menschen nicht unbekannt. Bei schweren Diphtherien sieht man, wenn die Kranken das akute Stadium glücklich überstanden haben, oft einen fast kachektischen Zustand mit eigentümlicher graugelber Hautfarbe und einer oft weitgehenden Ab-

magerung, ohne dass hierbei immer eigentliche Lähmungen bestehen.

Ebensowenig wie die Symptome zeigen auch die Rückenmarksveränderungen eine Aehnlichkeit mit der Poliomyelitis acuta. Während bei dieser die Gefässveränderungen einen hervorragenden Platz einnehmen und gerade der Affektion den Charakter aufdrücken, haben Roger und Gombault nur degenerative Veränderungen nachweisen können. Auf diesen prinzipiellen Gegensatz hat schon Vaillard (1) aufmerksam gemacht.

Nebenbei sei das von Thoinot und Masselin gefundene Verhalten der Bakterien erwähnt. Die genannten Autoren konnten im Rückenmarke Bakterien immer noch nachweisen, nachdem dieselben aus den übrigen Organen verschwunden waren, in einem Falle sogar 7 Monate nach der Inokulation. Dieser Befund steht im schroffsten Gegensatz zu den übereinstimmenden Erfahrungen aller anderen Forscher — ich nenne nur Homén und Hoche — welche, z. T. auf sehr ausgedehnte Untersuchungen fussend, in der Regel die Bakterien — auch Bact. coli und Staphyl. pyog. aur. — bald aus dem Rückenmarke verschwinden sahen.

Von den übrigen angeführten Untersuchungen gilt im allgemeinen, was oben gesagt wurde. Zuweilen entziehen sich die Fälle infolge der Unzulänglichkeit der Beschreibung und der widersprechenden Befunde während des Lebens und nach dem Tode jeder Beurteilung.

Indessen trifft dies nicht für den Fall von Ballet zu. Dieser hat eine Figur beigegeben, die gerade das Gegenteil seiner eigenen Behauptungen zeigt, dass gar keine Aehnlichkeit zwischen den von ihm gefundenen Veränderungen und denjenigen bei der Poliomyelitis acuta besteht. Solche Herde mit diesem Aussehen und dieser Ausbreitung sind noch nicht bei der letzterwähnten Erkrankung gefunden. Beiläufig sei nur bemerkt, dass Lebon, der wie genannt, denselben Fall behandelt, kein Wort von einer Aehnlichkeit mit den Veränderungen der spinalen Kinderlähmung spricht.

Es besteht somit, glaube ich, kein Zweifel darüber, dass es keinem der genannten Autoren geglückt ist, ein Krankheitsbild und mit demselben zusammenhängende Veränderungen hervorzurufen, die auch nur eine entfernte Aehnlichkeit mit der Poliomyelitis acuta darbieten.

Ich habe nun auch selbst Experimente mit intravenösen Injektionen von Streptokokken gemacht, der ursprünglich aus dem Eiter eines Falles von Tendovaginitis (1895) kultiviert, seitdem

(1) Verhandlungen des Kongresses zu Bordeaux 1895.

bei zahlreichen experimentellen Arbeiten angewendet wurde, die aus dem pathologischen Institute zu Helsingfors veröffentlicht worden sind. Die Kultur, mit der ich meine erste Injektion vornahm, wurde mir gütigst von Herrn Professor Homén übergeben, der mit diesem Streptokokkus intraneurale Einspritzungen gemacht hatte. Es hatte sich dabei eine gewisse Anpassung an das Nervensystem gezeigt, und es war ja nicht ausgeschlossen, dass sich diese durch weitere Passagen steigern liesse und sich vielleicht auch bei intravenöser Injektion bemerkbar machen könnte. Hatten doch die experimentellen Untersuchungen von Gunnar Forssner (1) ergeben, dass durch das Kultivieren eines Streptokokkus in Nierenextrakt eine Lokalisation in den Nieren bei intravenöser Injektion erreicht werden konnte. Wenigstens glaubte ich, durch das von mir gewählte Verfahren mindestens ebenso günstige Versuchsbedingungen zu schaffen, wie mehrere der obengenannten Untersucher.

Die Versuche wurden fast während des ganzen Jahres 1904 vorgenommen. Sie wurden sämtlich an Kaninchen angestellt. Bei den Passagen wurde so verfahren, dass das Rückenmark unter Beobachtung aller antiseptischen Vorsichtsmassregeln am Lumbalteile blossgelegt wurde und mit einer sterilen Pravazspritze eine Injektion von einigen Tropfen meist 24 St. Bouillonkultur ins Rückenmark gemacht. Die Wunde wurde dann vernäht etc. Nach dem Tode des Tieres wurden aus dem Cervikalmark, wo sich der Streptokokkus immer in Reinkulturen vorfand, Kulturen angelegt, die einem neuen Versuchstier injiziert wurden usw. In dieser Weise wurden 93 Passagen gemacht. Ab und zu wurden während dieser Zeit intravenöse Injektionen — im ganzen 15 — vorgenommen, zuweilen in Kombination mit Ermüdung des Versuchstieres oder lokaler Abkühlung des Lumbalteiles mit Aether, um möglicherweise die Lokalisation im Rückenmark zu begünstigen. Nach der 93. Passage wurden etwas wechselnde Mengen einer 24 St. Bouillonkultur 15 Kaninchen intravenös injiziert.

Das Resultat dieser Versuche war ein überaus dürftiges. Die Tiere, die nicht in den ersten Tagen starben, fielen gewöhnlich einer starken Abmagerung anheim. Die Bewegungen wurden oft etwas träge und kraftlos. Streckte man die Hinterbeine rückwärts aus, so blieb nicht selten das Tier in dieser Stellung eine Zeitlang liegen und schien zuweilen nicht imstande, die Beine unter sich ziehen zu können. Bald aber stand es wieder auf und lief davon. In keinem Falle konnte ich eine wirkliche Lähmung beobachten. In den seltenen Fällen, wo ich dies erreicht zu haben geglaubt hatte, ergab sich immer eine lokale Ursache für die Funktionsstörung, gewöhnlich eine

(1) Nord. Med. Ark. 1902.

Gelenkentzündung. Auch konnte ich bei der mikroskopischen Untersuchung keine poliomyelitischen Veränderungen nachweisen. —

Es wurden oben die experimentellen Untersuchungen von Hoche über Embolie des Rückenmarkes kurz berührt. Von diesen Versuchen ist von ganz besonderem Interesse ein Fall, wo es ihm zweifellos gelungen ist, das Bild der Poliomyelitis hervorzurufen. Einem Hunde wurde ein Gemenge einer Coli-Kultur und Maisstärke durch lumbale arterielle Injektion eingespritzt. Tod nach 51 Stunden. Mikroskopisch war im Lumbalmarke die Querschnittzeichnung stellenweise sehr undeutlich, ausserdem fanden sich nekrotische Stellen und ausgedehnte hämorrhogische Infarzierungen. An minder stark betroffenen Stellen befand sich die weisse Substanz im Zustand weitmaschiger Quellung. Die genannten Veränderungen erstreckten sich aufwärts bis an die Grenze vom Lumbal- und Dorsalteil. Von hier ab änderte sich das Bild, um dasselbe Aussehen bis in das Halsmark hinein zu bieten. Die weisse Substanz zeigte gar keine Veränderungen oder nur solche in unmittelbarer Nähe der grauen Substanz. In dieser dagegen fanden sich in allen Schnitten zerstreute Herde starker kleinzelliger Infiltration; die Scheiden der Gefässe waren z. T. mit Rundzellen ausgefüllt. Die im Dorsalmarke nachgewiesenen Veränderungen konnten durch direkte Embolie nicht verursacht werden, da dies durch die Versuchsanordnung ausgeschlossen war, sondern mussten in anderer Weise entstanden sein. Da der Zentralkanal und dessen Umgebung Veränderungen zeigten, nimmt Hoche an, dass jener den Weg für die Ausbreitung der Bakterien abgegeben hat. Zwar erwähnt Hoche nichts von dem vorzugsweisen Befallensein der Vorderhörner, bezeichnet aber den Fall als Poliomyelitis. Die Befunde im Dorsalmarke entsprechen in der Tat denjenigen, die für Poliomyelitis acuta charakteristisch sind. Im Lumbalmark bestand aber eine Querschnittläsion, wir finden also, dass in diesem Falle die embolischen Prozesse nicht poliomyelitisch, die poliomyelitischen aber nicht embolisch waren. —

Nach den im bevorstehenden dargestellten Erörterungen wäre es natürlich angezeigt, Experimente in der diesbezüglichen Richtung anzustellen, um möglicherweise für die Richtigkeit der oben entwickelten Auffassungen Belege zu gewinnen. Ich habe aber davon Abstand genommen, da Homén, der bei seinen zahlreichen Versuchen gerade die Infektion durch den Lymphweg benutzte, keine poliomyelitischen Veränderungen gefunden hat, ebensowenig hat er solche gefunden bei den recht zahlreichen Kontrollversuchen, die er mit subkutaner und intravenöser Injektion vorgenommen hat.

Einigermassen sichere Schlüsse können aber erst dann aus den Experimenten gezogen werden, wenn erstens der spezifische Mikroorganismus bekannt ist, und wenn wir zweitens ein Versuchstier besitzen, das darauf in derselben Weise wie der Mensch reagiert.

VI. Schlussfolgerungen.

1. Der Poliomyelitis acuta liegt eine infiltrative Myelitis zugrunde. Diese tritt in zerstreuten Herden auf, ist somit als eine disseminierte Myelitis aufzufassen. Der disseminierte Charakter tritt besonders deutlich in der Medulla oblongata und im Gehirn hervor, wo sich in meinen Fällen immer, wenn darauf untersucht werden konnte, Veränderungen zeigten.

2. Neben den infiltrativen Zuständen nimmt man die Wirkung des schon makroskopisch sichtbaren Oedems wahr, die sich bis zur Bildung lokal abgegrenzter Herde steigern kann.

3. In ihrem Auftreten entsprechen die interstitiellen Veränderungen weder den einzelnen Ganglienzellen, noch den verschiedenen Ganglienzellengruppen. Dies zeigt sich am deutlichsten in der Medulla oblongata, wo die Veränderungen regelmässig stärker ausserhalb als innerhalb der Nervenkerne sind.

4. Im Rückenmarke finden sich regelmässig Veränderungen ausserhalb der Vorderhörner und zwar sowohl in der übrigen grauen Substanz, wie in den weissen Strängen und in der Pia.

5. Der Prozess unterliegt gewissen regelmässigen Schwankungen. Erstens ist er in den Anschwellungen am stärksten. Zweitens zeigen die Veränderungen im oberen Lumbalmark und noch mehr im unteren Dorsalmark ein von dem gewöhnlichen abweichendes Verhalten, indem sie in den genannten Höhen nicht wie sonst in den Vorderhörnern am meisten ausgeprägt sind, sondern besonders in den Clarkeschen Säulen gewöhnlich dieselbe Höhe wie in den Vorderhörnern erreichen und dieselbe sehr oft übertreffen.

6. Diese Schwankungen in der Intensität fällt mit den Schwankungen des Gefässgehalts zusammen.

7. Der Prozess lehnt sich am engsten an die Gefässe an, und hierbei scheinen sich die Infiltrate sämtlichen Gefässen anzuschliessen, Arterien wie Venen, und zwar zentralen sowie peripheren.

8. Eine überwiegende Abhängigkeit der Veränderungen von der Arteria centralis besteht nicht.

9. Prozesse, die auf eine embolische Entstehung der Erkrankung schliessen lassen, kommen nicht vor.

10. Im allgemeinen laufen die interstitiellen und die parenchymatösen Veränderungen ungefähr parallel.

11. Eine Ganglienzellendegeneration ohne interstitielle Veränderungen wird nicht beobachtet, dagegen kommen besonders in der Medulla oblongata gelegentlich normale Ganglienzellen neben alterierten Gefässen vor.

12. Die hauptsächliche Ursache zu dem Zugrundegehen der Nervenelemente muss in der interstitiellen Entzündung gesucht werden.

13. Die Veränderungen bei der Poliomyelitis acuta der Erwachsenen sind denjenigen der spinalen Kinderlähmung völlig ähnlich.

14. Mit den bei der spinalen Kinderlähmung gefundenen Veränderungen stimmen auch völlig überein die Befunde, welche bei manchen Fällen von Landryscher Paralyse ebenso wie bei Lyssa gefunden wurden, sie müssen somit alle in pathologisch-anatomischer Hinsicht in eine gemeinsame Gruppe gebracht werden.

15. Da bei letzterer Krankheit ermittelt worden ist, dass poliomyelitische Veränderungen bei der Verbreitung des Giftes im Nervengewebe selbst ohne Vermittlung der Blutbahn entstehen, so erscheint es wahrscheinlich, dass auch das pathologisch-anatomische Bild einem ähnlichen Prozesse seine Entstehung verdankt. Mit Hinsicht auf den spezifischen Bau des Nervensystems, ebenso wie auf gewisse pathologisch-anatomische und experimentelle Unter-

suchungen können wir diesen Infektionsmodus als einen lymphogenen bezeichnen. Indessen ist eine hämatogene Infektion nicht ganz auszuschliessen.

16. Es ist noch niemand gelungen, durch hämatogene Infektion ein Krankheitsbild und Veränderungen hervorzurufen, die auch nur eine entfernte Aehnlichkeit mit der Poliomyelitis acuta haben.

17. Es haben bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung keine Bakterien nachgewiesen werden können.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln V—XII.

Sämtliche auf den Tafeln V—X reproduzierte Photogramme sind von den Assistenten Herrn Dozent Dr. Axel Wallgren und Herrn Dr. Wilh. Rosenlew mit dem photographischen Apparat (von Carl Zeiss in Jena) des pathologischen Institutes aufgenommen.

Es sind immer bei den Aufnahmen Kalklicht und 2 Filtra nach Zettnow angewandt worden. Folgende Objektive und Okulare kamen zur Anwendung:

Bei Vergrösserung von 200—300 — Apochr. Obj. 4 mm Pr. Ok. 2
„ „ „ 100—150 — „ „ 8 mm Pr. Ok. 2
„ „ „ 75 — „ „ 16 mm Pr. Ok. 2
„ „ „ 16—50 Mikroplanar 25 mm.

Taf. V—VI.

Fig. 1. Fall I. Infiltrierte Pia an der rechten, vorderen — lateralen Seite des zweiten Sakralsegmentes. Siehe S. 123. Delafields Hämatoxylin, v. Gieson. Vergr. 100.

Fig. 2. Fall I. Ganglienzellen von Rundzellen umgeben und teilweise durchsetzt. Linkes Vorderhorn. Zweites Sakralsegment. Siehe S. 124. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 300.

Fig. 3. Fall I. Infiltrat im linken Hinterhorn. Zweites Sakralsegment. Siehe S. 124. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 200.

Fig. 4. Fall I. Teil des rechten Vorderhorns. Erstes Sakralsegment. Siehe S. 124. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 50.

Fig. 4a. Fall I. Ganglienzelle mit Umgebung. Separat-Photogramm aus Fig. 4. Siehe S. 124. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 200.

Fig. 5. Fall I. Ganglienzelle nebst Infiltrat. Rechtes Vorderhorn. Erstes Sakralsegment. Siehe S. 124. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 250.

Fig. 6. Fall I. Rundzellenherd im rechten Vorder-Seitenstrange zwischen den austretenden Wurzeln. Viertes Lumbalsegment. Siehe S. 125. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 200.

Fig. 7. Fall I. Zentralkanal, resp. hinteres Ende des IV. Ventrikels nebst Umgebung in der Höhe der Hypoglossuskerne, von denen der linke abgebildet ist. Siehe S. 128. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 50.

Fig. 8. Fall I. Infiltrierte Gefässe aus dem Mark des Kleinhirns. Siehe S. 129. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 50.

Fig. 9. Fall I. Rundzellenherd aus dem Mark des Kleinhirns. Siehe S. 129. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 50.
Fig. 10. Fall II. Coccygealsegment. Infiltration der Pia am Eingange in die vordere Fissur. Siehe S. 130. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 100.
Fig. 11. Fall II. Coccygealsegment. Partie des Rückenmarkes hinter dem Zentralkanal nebst dem dorsalen Abschnitte des Zentralkanals. Siehe S. 130. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 100.
Fig. 12. Fall II. Unteres Sakralmark. Lateraler — vorderer Abschnitt des linken Vorderhornes. (Spitze des Vorderhorns nach unten!) Siehe S. 131. Heidenhains Eisenhämatoxylin, v. Gieson. Vergr. 50.

Taf. VII—VIII.

Fig. 1. Fall II. Lendenanschwellung. Zentralkanal. Heidenhains Eisenhämatoxylin, v. Gieson. Siehe S. 132. Vergr. 200.
Fig. 2. Fall II. Oberes Lendenmark. Linke Clarkesche Säule. Siehe S. 133. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 200.
Fig. 3. Fall III. Unteres Sakralmark. Ganglienzellen aus der vorderen medialen Gruppe des rechten Vorderhornes mit eben beginnender Infiltration. Siehe S. 137. Delafields Hämatoxylin, v. Gieson. Vergr. 200.
Fig. 4. Fall III. Sakralmark. Rundzellenherd in der linken hinteren Wurzeleintrittszone. Siehe S. 138. Färbung wie in Fig. 3. Vergr. 100.
Fig. 5. Fall III. Oberes Lumbalmark. Grösster Teil des rechten Rückenmarkgrau. Siehe S. 138. Färbung wie in Fig. 3. Vergr. 50.
Fig. 6. Fall III. Achtes Dorsalsegment. Linkes Vorderhorn (Spitze nach unten!). Siehe S. 139. Färbung wie in Fig. 3. Vergr. 50.
Fig. 7. Fall III. Erstes Dorsalsegment. Rechtes Vorderhorn (Spitze nach unten!). Siehe S. 139. Färbung wie in Fig. 3. Vergr. 50.
Fig. 8. Fall III. Rundzellenherd aus der Gehirnrinde. Siehe S. 142. Hämalaun, v. Gieson. Vergr. 100.
Fig. 9. Fall III. Rundzellenherd aus den zentralen Ganglien. Siehe S. 143. Hämalaun, v. Gieson. Vergr. 100.
Fig. 10. Fall IV. Auflockerungsherd aus der Clarkeschen Säule. Siehe S. 148. Färbung wie in Fig. 3. Vergr. 200.
Fig. 11. Fall IV. Nucleus Nervi hypoglossi dx. Siehe S. 149. Färbung wie in Fig. 3. Vergr. 50.
Fig. 12. Fall IV. Infiltration der Pia im Foramen coecum anterius. Siehe S. 150. Färbung wie in Fig. 3. Vergr. 100.
Fig. 13. Fall IV. Infiltration der Pia an der unteren Fläche des Chiasma nerv. opt. Siehe S. 150. Färbung wie in Fig. 3. Vergr. 100.

Taf. IX—X.

Fig. 1. Fall V. Unteres Sakralmark. Rundzellenanhäufung im Seitenstrang. Siehe S. 152. Delafields Hämatoxylin, v. Gieson. Vergr. 100.
Fig. 2. Fall V. Lendenanschwellung. Ganglienzellen aus der dorsolateralen Gruppe. Siehe S. 152. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 150.
Fig. 3. Fall V. Infiltriertes Gefäss aus der Gehirnrinde. Siehe S. 155. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 100.

Fig. 4. Fall VI. Sakralmark. Infiltration der Pia. Siehe S. 157. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 100.

Fig. 5. Fall VI. Lumbalmark. Grösster Teil der einen Rückenmarkshälfte. Siehe S. 158. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 50.

Fig. 6. Fall VI. Dorsalmark. Vorderhorn (Spitze nach unten!) Siehe S. 158. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 50.

Fig. 7. Fall VII. Lumbalanschwellung. Vorderhorn. Dorso-laterale Gruppe. Siehe S. 161. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 200.

Fig. 8. Fall VII. Lumbalanschwellung. Vorderhorn. Ventro-laterale Ganglienzellengruppe. Siehe S. 161. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 150.

Fig. 9. Fall VII. Lumbalanschwellung. Rundzelleninfiltrat im Hinterhorne. Siehe S. 162. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 150.

Fig. 10. Fall VII. Cervikalanschwellung. Infiltration der Pia ringsum die Zentralgefässe im Grunde der vorderen Fissur. Siehe S. 163. Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 75.

Fig. 11. Fall VIII. Cervikalanschwellung. Vorderer Teil des linken Vorderhornes. Siehe S. 169. Heidenhains Eisenhämatoxylin, v. Gieson. Vergr. 40.

Fig. 12. Fall IX. Lumbalanschwellung. Vorderhorn (Spitze nach links). Siehe S. 175. Färbung nach Weigert. Vergr. 16.

Taf. XI—XII.

Fig. 1. Fall I. Unteres Sakralmark. Herdchen aus dem linken Vorderhorne. Siehe S. 122. v. Gieson. Zeiss Apochrom. Obj. 8 mm. Comp. Ok. 6.

Fig. 2. Fall I. (Spezialzeichnung aus Taf. V—VI, Fig. 7.) Ganglienzelle mit Infiltrationsherd aus dem linken Hypoglossuskerne. Siehe S. 128. v. Gieson. Zeiss Apochrom. Obj. hom. Immers. 2 mm. Comp. Ok. 4.

Fig. 3. Fall I. Auflockerungsherd aus der Subst. reticularis der Medulla oblongata. Siehe S. 129. v. Gieson. Zeiss Apochrom. Obj. 8 mm. Comp. Ok. 4.

Fig. 4 Fall II. Spezialzeichnung aus Taf. V—VI, Fig. 12. Infiltrierte Partie des linken Vorderhornes im Sakralmarke. Siehe S. 131. Heidenhains Eisenhämatoxylin. v. Gieson. Zeiss Apochrom. Obj. hom. Imm. 2 mm. Comp. 4.

Fig. 5. Fall II. Partie des Zentralkanals im Sakralmark mit Defekt und abgeblassten Ependymzellen nebst Rundzelleninfiltration der Umgebung. Siehe S. 132. v. Gieson. Zeiss Apochrom. Obj. hom. Imm. 2 mm. Comp. Ok. 4.

Fig. 6. Fall IV Partie aus dem linken Vorderhorne des Sakralmarks mit degenerierten Ganglienzellen, Rundzelleninfiltrat und Auflockerung des Grundgewebes. Siehe S. 145. v. Gieson. Zeiss Apochrom. Obj. hom. Imm. 3 mm. Comp. Ok. 4.

Fig. 7. Fall IV. Thrombusähnlicher Inhalt eines Gefässes aus dem Vorderhorne. Siehe S. 149. v. Gieson. Zeiss Apochrom. Obj. 4 mm. Comp. Ok. 4.

Fig. 8. Fall IV. Spezialzeichnung aus Taf. VII—VIII, Fig. II. Ganglienzellen aus dem rechten Hypoglossuskerne. v. Gieson. Zeiss Apochrom. Obj. hom. Imm. 2 mm. Comp. Ok. 6.

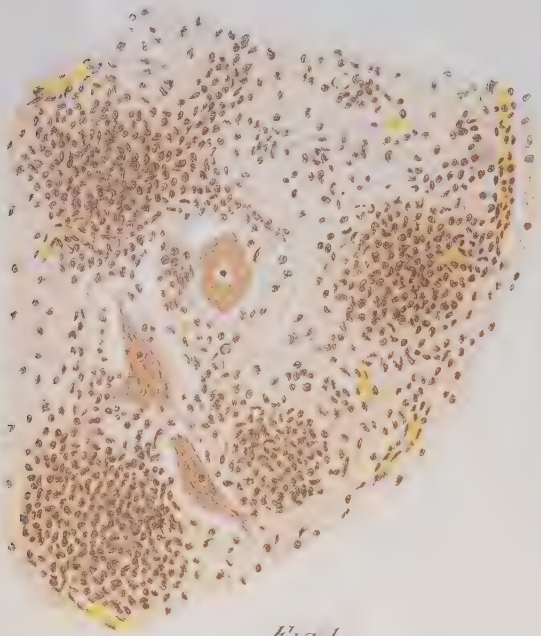


Fig. 1

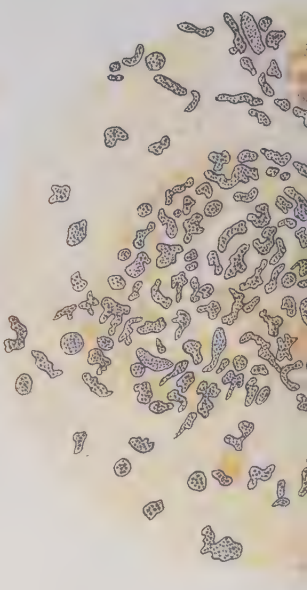


Fig. 2

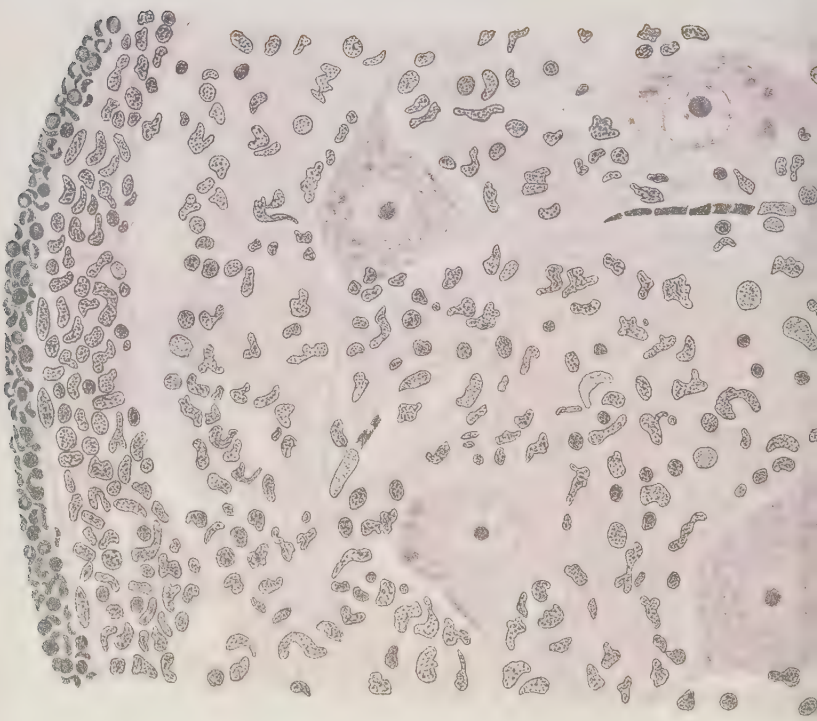
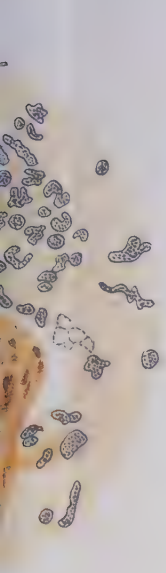


Fig. 4.



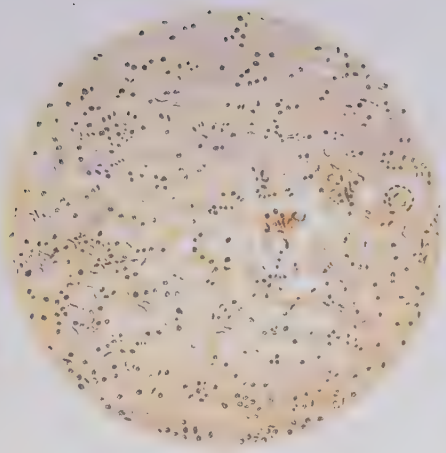


Fig. 3.

Fig. 6

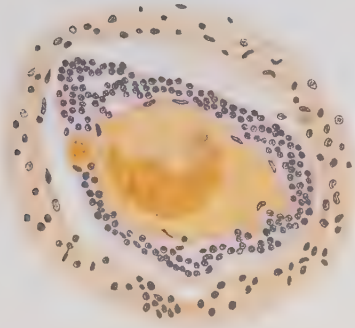


Fig. 7.

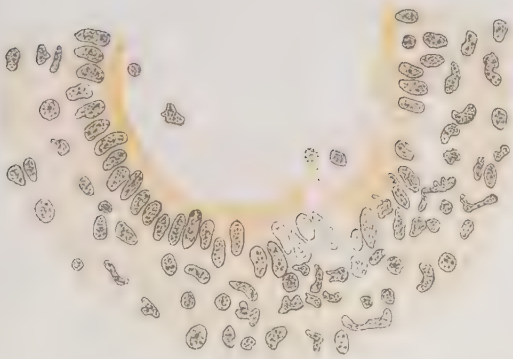


Fig. 5

Fig. 8

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

12.A.1.
Studien uber Poliomyelitis acut1905
Countway Library BEE8151
3 2044 045 721 552

12.A.1.
Studien uber Poliomyelitis acut1905
Countway Library BEE8151
3 2044 045 721 552